HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE

Scanned with OKEN Scanner

GEORGE IONESCU
IUDITH SZABÓ EMIL CARDAN

HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE

EDITURA DACIA
CLUJ-NAPOCA, 1988

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚA

Hemoragia digestivă superioară preocupă asiduu pe toți cei confruntați cu patologia medico-chirurgicală, ea grevînd unitățile spitalicești de o morbiditate și mortalitate deloc neglijabile.

Prin dificultățile de diagnostic și dinamica anevoioasă a actului decizional în tratament, pierderea digestivă de sînge este mereu o încercare de competență pentru medic. Nu trebuie omis faptul că debutul episodului hemoragic poate surveni practic în toate eșaloanele rețelei sanitare. Astfel orice cadru medical, indiferent de profilul său de bază, de experiența și de mijloacele diagnostice și terapeutice pe care le are la îndemînă, poate fi confruntat în circumstanțe din cele mai diferite cu problematica unui asemenea caz.

Posibilitățile terapeutice de care se dispune sînt în mod obiectiv diferite de la dispensarul teritorial la serviciul clinic. În fiecare loc se poate face însă ceva util dacă se procedează conform imperativelor fiecărui caz.

Hemoragia digestivă superioară este prin urmare un domeniu de patologie unde se intersectează probleme economice, organizatorice, de performanță tehnică, disciplină și etică profesională.

Bolnavul cu o astfel de suferință are în mod succesiv nevoie de intervenția medicului de teren, obligat să se orienteze în diagnostic și să ia primele măsuri terapeutice, să asigure transportul spre o unitate spitalicească, apoi de cea a echipei complexe de chirurgi, reanimatori, explorații, chemați să asigure o terapie intensivă eficientă, să efectueze investigații delicate sau să intervină operator, în scop de hemostază. Achizițiile pe plan mondial din ultimele decade au lărgit de altfel posibilitățile de explorare și interpretare a hemoragiei digestive superioare și au sporit gradul de eficiență a unor gesturi terapeutice.

În contextul unei activități spitalicești cu profil de urgență, frecvent confruntată cu problematica hemoragiei digestive superioare, ne-am gîndit să oferim o carte care credem

Scanned with OKEN Scanner

că poate fi utilă multora din cei angajați în îngrijirea acestei categorii de bolnavi. Prin dimensiunile pe care i le-am conferit, am încercat să combinăm strictul necesar de informare teoretică — trecînd în revistă și achizițiile cele mai recente — cu elementele de bază ale conduitei practice. Experiența acumulată de autori pe parcursul a mai multor decenii a permis o atitudine selectivă față de informația oferită de literatura domeniului.

În spațiul editorial autohton, o lucrare asemănătoare, recentă, nu există și faptul acesta ne întărește speranța că cea de față va suscita un maximum de interes. O lăsăm deschisă oricărei completări și îmbunătățiri.

Cluj-Napoca, martie 1988

N. G. IONESCU

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefață 5

1. NOȚIUNI DE ANATOMIE 9
   Esofagul 9
   Stomacul 14
   Duodenul 22

2. FIZIOPATOLOGIA PIERDERII DIGESTIVE DE SÎNGE 27
   Hipovolemia și anemia acută 27
   Consecințele locale ale prezenței de sînge în tubul digestiv 30

3. ENDOSCOPIA 32
   Diagnosticul endoscopic în hemoragia digestivă superioară 33
   Tratamente endoscopice în hemoragia digestivă superioară 39

4. ANGIOGRAFIA 47
   Angiografia de diagnostic 47
   Metode de tratament angiografic în hemoragia digestivă superioară 52

5. EXAMENUL BARITAT 57

6. SPLENOPORTOGRAFIA 62

7. SCINTIGRAFIA 64

8. EXAMINĂRI DE LABORATOR ÎN HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE 67
   Hemograma 67
   Coagularea în hemoragia digestivă superioară 69
   Explorarea funcției hepatice 72
   Explorarea funcției renale 75

9. DIAGNOSTICUL CLINIC 78
   Exteriorizarea hemoragiei 78
   Aprecierea amploarei și ratei de sîngerare 80
   Aprecierea cauzei care a produs hemoragia 81

10. PROGNOSTICUL HEMORAGIILOR DIGESTIVE SUPERIOARE 85

11. TRATAMENTUL GENERAL 91
   Măsuri generale 91
   Hemoragia digestivă superioară la bolnavi cu tulburări de coagulare 98
   Momente de decizie terapeutică 99

12. HIPERTENSIUNEA PORTALA 101

13. HEMORAGIA ULCEROASĂ 135

14. ULCERUL DE STRESS 165

15. GASTRITA HEMORAGICĂ MEDICAMENTOASĂ 181

Scanned with OKEN Scanner

16. HEMOBILIA 618
17. SINDROMUL MALLORY-WEISS 192
18. HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE POSTOPERATORII 197
Tranșa de sutură 197
Fistula vasculară 198
Gastrita alcalină de reflux 199
Ulcerul acut postbulbar 199
Ulcerul acut medio-duodenal 200
Ulcerul recidivat postoperator 200
Fistula arterio-venoasă 201
Hemoragii după chirurgia hepatobiliară 201
Hemoragii după chirurgia pancreatică 202
Fistulele protetoenterice 202
19. CAUZE RARE DE HEMORAGIE DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ 204
Hemoragia esofagiană 204
Hemoragia gastrică 206
Hemoragia duodenală 210
Hemoragia pancreatică (Wirsungoragia) 212
Hemoragii prin vasculopatii 212
Hemoragii digestive superioare în colagenoze 214
Hemoragii în bolile de sistem 215
Hemoragii în discraziile sanguine 216
Hemoragii digestive superioare la copil 217
Bibliografie 219

Scanned with OKEN Scanner

1. NOȚIUNI DE ANATOMIE

ESOFAGUL

Esofagul este porțiunea din tubul digestiv ce se interpune între faringe și stomac.

Limita sa superioară este reprezentată de marginea inferioară a cartilajului cricoid ce se proiectează la vertebra C 6. Limita inferioară se situează la nivelul cardiei, corespunzător posterior vertebrei 11 dorsale.

Distanța de la incisivi și pînă la cardia, cu capul în extensie variază, la bărbați, între 36—50 cm, cu o medie de 40 cm; la femei, esofagul este ceva mai scurt, între 32—41 cm, cu o medie de 37,5 cm.

Aceste cifre sînt aproximative și ele sînt influențate de vîrstă, statură și poziția corpului.

În mod arbitrar, esofagului i se descriu 4 porțiuni: 1) faringo-esofagiană; 2) cervicală; 3) toracică și 4) abdominală.

1) Segmentul *faringo-esofagian* este practic joncțiunea dintre laringe, faringe și esofagul cervical. Deși linia de demarcație nu este netă, există totuși aspecte diferite ale tunicii musculare care, la nivelul faringelui, este mai bine reprezentată. Esofagul este ascuns sub streașina musculară a faringelui.

2) *Esofagul cervical* continuă faringele avînd o lungime de 5-6 cm. El se întinde de la vertebra a 6-a cervicală pînă la o linie imaginară ce trece prin marginea superioară a sternului și a vertebrei a 2-a toracice. În descinderea sa depășește ușor linia mediană spre stînga, ceea ce face să nu fie acoperit în întregime de trahee. Astfel, în partea stîngă, fața liberă a esofagului intră în raport cu nervul recurent stîng, lobul stîng tiroidian și artera tiroidiană inferioară. În partea dreaptă, fața anterioară a esofagului este acoperită pe întreaga sa extindere de către trahee. Consecința practică a acestei dispoziții anatomice este crearea unui abord chirurgical mai facil asupra esofagului pe partea stîngă a regiunii cervicale. Posterior, esofagul vine în raport cu mușchii prevertebrali ce tapetează coloana cervicală.

În condiții normale, esofagul cervical se poate izola ușor de țesuturile fibrocelulare înconjurătoare. Aceste elemente areolare, ce se prelungesc cranial cu cele retrofaringiene, iar distal cu cele din mediastinul superior, permit o mare mobilitate esofagului în timpul deglutiției. În raporturile esofagului, chirurgul trebuie să mai țină seama de dispoziția recurenților, cel din stînga, fiind localizat în șanțul dintre esofag și trahee, iar cel din dreapta, mergînd de-a lungul marginii drepte a esofagului. Mai lateral se poate identifica cu ușurință simpaticul cervical, carotidele comune, care sînt mai apropiate de partea stîngă datorită devierii esofagului de această parte.

Scanned with OKEN Scanner

3) *Esofagul toracic* continuă în jos esofagul cervical avînd ca limită superioară marginea inferioară a vertebrei 1 toracice, iar inferior, vertebra toracică a 2-a. Din punct de vedere anatomic, porțiunea toracică a esofagului se subdivide la nivelul T_4 în segment *supra-* și *subbronșic.*

Segmentul superior, denumit și segment supraaortic, anterior vine în raport cu traheea, de care este legat prin tracturi fibromusculare, iar posterior, cu coloana vertebrală. Lateral se află pleurele mediastinale, care au mare valoare chirurgicală în intervențiile pe esofagul toracic. De asemenea, trebuie să se țină seama și de dispoziția anatomică a altor elemente vasculo-nervoase. La stînga esofagului, se evidențiază carotida comună stîngă și porțiunea ascendentă a arterei subclaviculare stîngi, iar între ele, nervul vag stîng. Din pneumogastricul stîng, la nivelul crosei aortei, se desprinde laringeul inferior, care urcă în unghiul diedru dintre esofag și trahee. La dreapta, esofagul vine în raport cu trunchiul brahio-cefalic. Vagul drept traversează anterior artera subclaviculară, după care ramifică nervul laringeu inferior drept, ce urcă spre esofag.

În segmentul subbronșic, esofagul vine în raport cu traheea pînă la bifurcarea ei, după care păstrează contactul cu bronșia stîngă și ganglionii limfatici intertraheobronșici. Mai jos intră în raport cu pericardul și corespunzător acestuia cu atriul stîng.

Posterior esofagul coboară pe coloana vertebrală de care se depărtează la vertebra T_4 insinuîndu-se în mediastinul posterior și venind în raport cu elemente anatomice foarte importante, de care trebuie să ținem cont în operațiile ce abordează esofagul toracic. Față de aortă, esofagul se plasează înainte și la stînga, intercostalele îl traversează posterior, marea venă azygos la dreapta și în sus, iar canalul toracic ascensionează pe flancul drept al aortei.

Pleurele mediastinale care vin în contact cu esofagul toracic se insinuează sub aortă și vena azygos și realizează recesurile interaortico-esofagian și interazygo-esofagian.

Nervii vagi, care se atașează esofagului sub bifurcația traheală se plasează, cel stîng pe fața anterioară, iar cel drept pe marginea dreaptă și apoi posterior față de esofag. (Fig. 1.1).

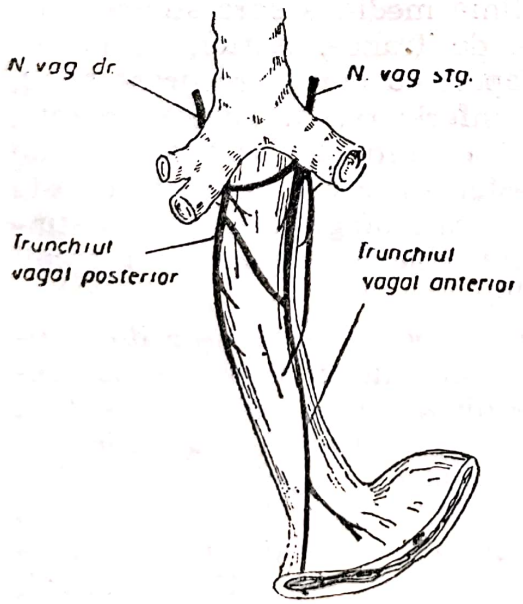


Fig. 1.1. Dispoziția nervilor vagi la nivelul esofagului.

Porțiunea inferioară a esofagului toracic poate fi abordată chirurgical atît prin toracotomie stîngă cît și prin toracotomie dreaptă. În afecțiunile localizate mai sus, deci pe segmentul mijlociu sau superior al esofagului toracic, în general se preferă abordul pe cale dreaptă, motivat de faptul că în această regiune esofagul vine în raport prin fața sa anterioară și lateral stîng cu arcul aortic și sacul pericardic care fac dificilă izolarea esofagului în această regiune. În abordul drept întreaga întindere a esofagului este ușor accesibilă, exceptînd zona unde este

Scanned with OKEN Scanner

traversat de vena azygos care, de regulă, se ligaturează și se secționează pentru a ușura abordul esofagului.

Esofagul toracic străbate hiatusul esofagian care este situat posterior la 2 cm față de coloana vertebrală și la 1 cm în stînga față de linia mediană a corpului. Hiatusul este format din fibre musculare din porțiunea centrală și posterioară a diafragmului. Hiatusul propriu-zis este un canal cu o lungime de cca 2 cm la nivelul vertebrei 10—11 toracale.

Între esofag și hiat există o serie de lame musculo-membranoase, care constituie mijloace de fixare și alunecare ale esofagului.

4) *Esofagul abdominal* este segmentul cuprins între hiatusul esofagian și joncțiunea eso-gastrică. Întinderea sa variază de la 1 la cîțiva cm. Limita dintre esofag și stomac este greu de stabilit după aspectul exterior și distincția se poate face mai ușor prin examinarea interioară, mucoasa esofagiană avînd o culoare mai albă, în timp ce mucoasa gastrică este mai roșie. Esofagul abdominal este acoperit de peritoneu și are un mezou dependent de micul epiploon.

Raporturile esofagului abdominal sînt: anterior cu lobul stîng al ficatului, posterior cu stîlpul stîng al diafragmului și aortă, la dreapta cu lobul caudat al ficatului, iar la stînga cu fundul stomacului și ligamentul triunghiular al ficatului.

Nervii vagi care însoțesc esofagul abdominal sînt plasați: cel stîng pe fața sa anterioară, iar cel drept pe fața posterioară.

Caracteristici generale. Esofagul este un tub musculo-membranos lipsit de seroasă. La exterior este tapetat de o tunică adventițială, ce se continuă cu structuri asemănătoare cu ale organelor din vecinătate. Laxitatea acestei adventice permite marile modificări de volum ale esofagului, asigurîndu-i și un grad de mobilitate. Sub această membrană conjunctivă distingem musculatura esofagiană formată din fibre longitudinale bine reprezentate și dispuse la exterior și un strat de fibre musculare circulare în interior, mai slab dezvoltat. Această dispoziție a musculaturii este inadecvată pentru anastomozele termino-terminale pe esofag.

În porțiunea superioară a esofagului musculatura este striată. Pe măsură ce coborîm, fibrele striate se intrică cu cele netede, pentru ca în porțiunea inferioară, musculatura să devină complet netedă.

Între stratul longitudinal și cel circular se află un fin sept intermuscular în compoziția căruia se găsesc o rețea vasculară, ganglioni și filete nervoase din plexurile MEISSNER și AUERBACH.

În interior, esofagul este tapetat de o mucoasă care se separă net de mucoasa gastrică, între epiteliul esofagian și cel gastric neexistînd elemente de tranziție. Structural este formată dintr-un epiteliu pavimentos stratificat și este cel mai rezistent strat al esofagului, element ce trebuie luat în considerare la sutura esofagiană.

Esofagul este un viscer cu o situație profundă și în discensia sa descrie o serie de inflexiuni, unele în plan sagital, altele în plan frontal.

În porțiunea superioară coboară în patul format de coloana vertebrală pînă la nivelul T 2 după care se depărtează anterior de ea. Inițial este median cu ușoară deviere spre stînga pînă la nivelul T 4 după care revine la linia mediană iar, la T 7 deviază iarăși spre stînga.

La nivelul esofagului se disting 3 strîmtori: *cervicală, bronho-aortică* și *diafragmatică.*

Scanned with OKEN Scanner

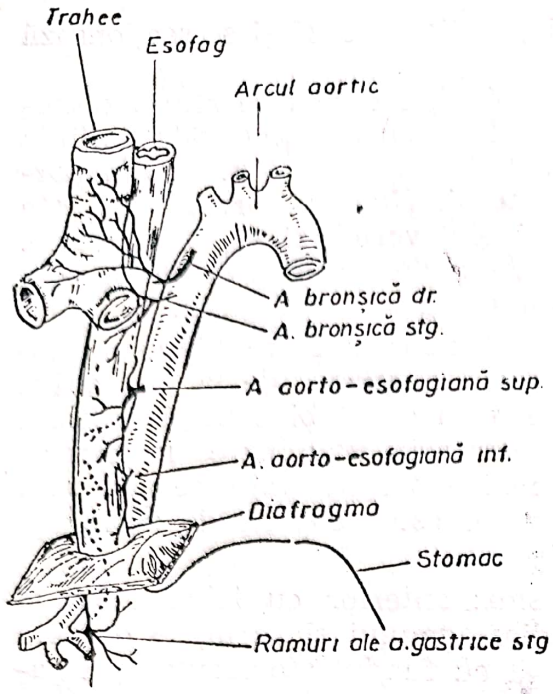


Fig. 1.2. Vascularizația arterială a esofagului toracic.

1) Strîmtoarea cervicală sau superioară este situată sub cartilajul cricoid, chiar la originea esofagului și se mai numește și gura esofagului.

2) Strîmtoarea bronho-aortică numită și istmul aortic corespunde bifurcației traheii la nivelul T4, acolo unde esofagul atinge bronhia stîngă și arcul aortic.

3) Strîmtoarea diafragmatică, situată la nivelul unde esofagul traversează hiatusul diafragmatic, la 3 cm deasupra cardiei.

Între strîmtori se află porțiuni dilatate ale esofagului (cricoaortică, bronhodiafragmatică, subdiafragmatică).

Vascularizația esofagului este săracă mai ales dacă o raportăm la cea a altor segmente ale tubului digestiv.

● Sursele sanguine sînt variate, în raport cu diferitele porțiuni ale esofagului. Esofagul superior este irigat de artera tiroidiană superioară. Segmentul toracic este nutrit de unele artere ce derivă direct din aortă, unele ramuri din arterele bronșice și de vase ce provin din arterele intercostale. (Fig. 1.2).

Vascularizația esofagului inferior este asigurată de ramuri din artera gastrică stîngă și din arterele diafragmatice (Fig. 1.3).

Ramurile arteriale ce provin din aceste multiple surse din vecinătate pătrund intramural și vascularizează stratul muscular, după care se dispun longitudinal în stratul submucos unde realizează o rețea anastomotică. Distribuția sanguină la nivelul esofagului nu este uniformă

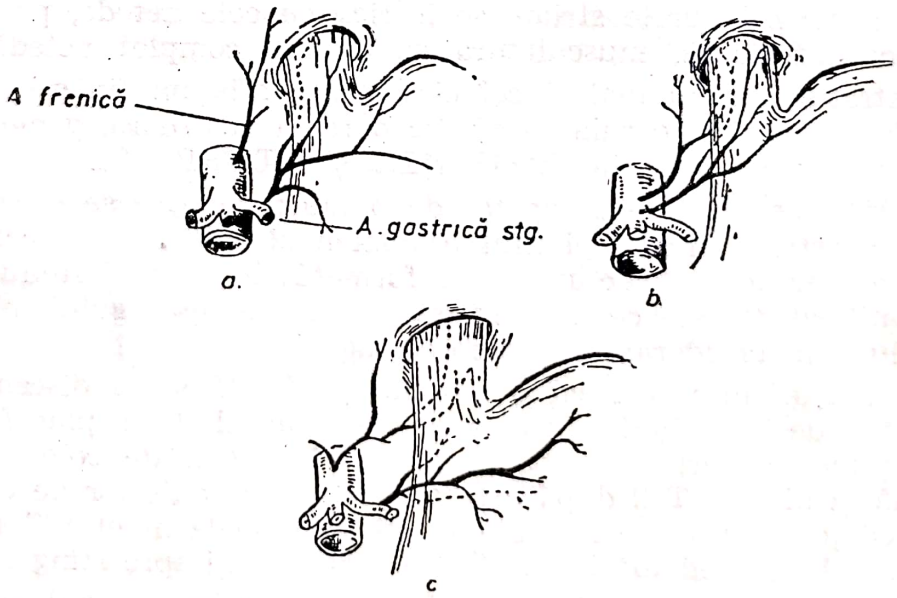


Fig. 1.3. Vascularizația esofagului abdominal.

și unele studii întreprinse în acest sens au arătat că zona cea mai precar vascularizată este porțiunea de esofag situată sub bifurcația traheei și zona situată chiar deasupra diafragmului. (Fig. 1.3).

• Venele provin din plexurile submucoase și periesofagiene, formînd afluenți care se varsă în multiple colectoare. Venele din porțiunea cervicală se varsă în venele tiroidiene inferioare și subclaviculare.

Venele ce asigură circulația de retur a esofagului toracic sînt tributare în dreapta venei azygos, iar în stînga venei hemiazygos.

Sîngele venos de la nivelul esofagului inferior este colectat în vena gastrică stîngă care face parte din circulația portală. În caz de hipertensiune portală, aceste ultime vene se dilată foarte mult devenind varicoase și putînd fi uneori sursa unor hemoragii digestive superioare grave (Fig. 1.4.).

Între venele esofagului se creează multiple anastomoze așa că acestea pot fi ligaturate la orice nivel fără nici o consecință.

• Limfa este colectată din cele 2 plexuri — mucos și muscular — și drenată spre diferite stații ganglionare. În general, derivația limfei din cele 2/3 superioare se face cranial, în vreme ce limfa colectată de la nivelul esofagului inferior se drenează în sus spre abdomen. Nodulii

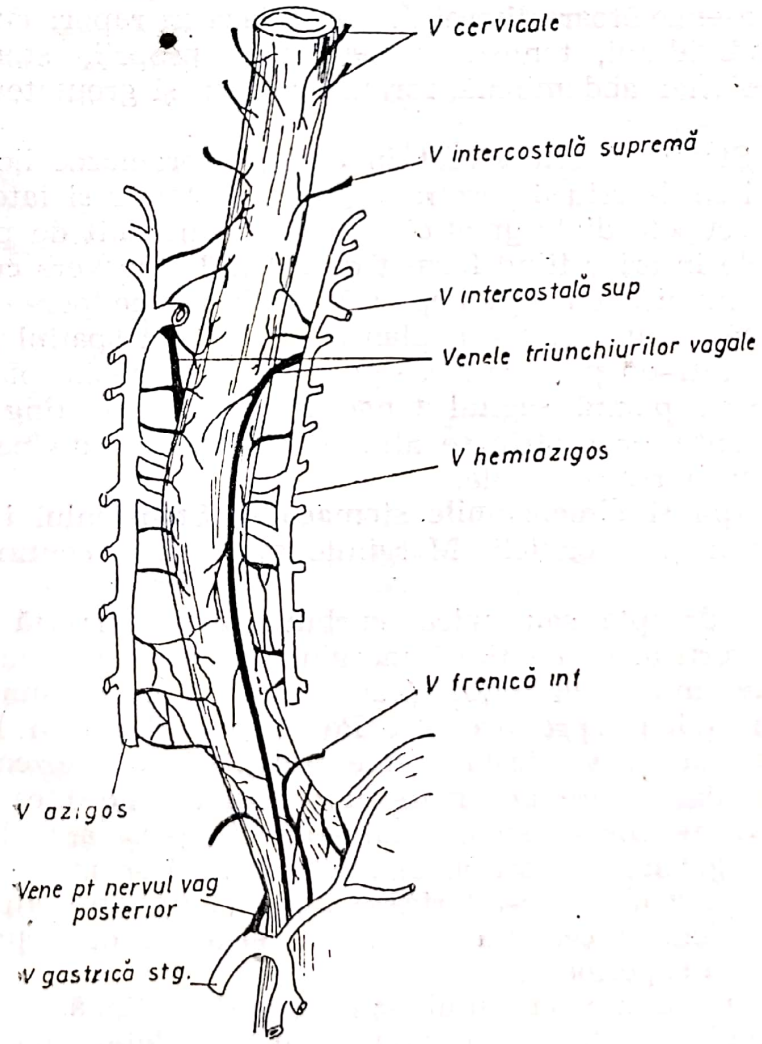


Fig. 1.4. Venele esofagului

Scanned with OKEN Scanner

limfatici regionali ce au conexiuni cu vasele limfatice esofagiene sînt cervicali, paratraheali, peribronșici, mediastinali posteriori, paracardiali, ai micii curburi gastrice sau chiar pilorici sau pancreatico-lienali.

STOMACUL

Stomacul este porțiunea din tubul digestiv care în partea superioară — prin intermediul cardiei — continuă esofagul iar în partea inferioară se termină la nivelul strîmtorii pilorice (care obișnuit se află la dreapta liniei mediane).

În medie, stomacul are o lungime de 25 cm, un diametru de 10 cm și o capacitate de 0,9—1,4 litri.

Aceste dimensiuni și capacitatea stomacului prezintă mari variații de la un individ la altul și chiar la același individ în funcție de o serie de condiții. În stare de vacuitate, capacitatea sa este de numai 50 ml sau chiar mai puțin. Complianța stomacului este mare, individul putînd ingera peste un litru de lichide fără ca presiunea intraluminală să fie modificată.

Forma stomacului la omul viu, studiată radiologic în poziție ortostatică, este asemănătoare literei J. Ea variază în raport cu vîrsta, sexul și poziția individului, tonusul musculaturii proprii, starea organelor vecine și presiunea abdominală, forma toracelui și greutatea conținutului gastric.

Poziția. Stomacul este situat în etajul supramezocolic în loja gastrică, căreia i se descriu 6 pereți: superior, posterior și lateral stîng, reprezentați de cupola diafragmatică, anterior constituit de peretele abdominal, peretele inferior fiind format de colonul transvers cu mezoul său, iar medial comunică cu loja hepatică. Proiecția pe peretele abdominal este delimitată în sus printr-un plan ce trece prin spațiul intercostal V, iar inferior printr-un plan ce trece prin ombilic; medial planul mediosagital iar lateral planul sagital tangent la peretele stîng al toracelui.

Peretele anterior gastric se află în marea cavitate peritoneală, iar cel posterior în bursa omentală.

Configurația și dimensiunile stomacului. Stomacului i se descriu 2 fețe, 2 margini și 2 orificii. Marginile stomacului continuă marginile esofagului.

Marginea dreaptă sau mica curbură este formată din 2 segmente, unul vertical ce continuă marginea dreaptă a esofagului și altul inferior ce are inițial un traiect transversal ca, în porțiunea terminală, să devină ascendent spre dreapta. Pe mica curbură în locul în care marginea dreaptă din verticală devine orizontală se realizează o incizură denumită angulară, care are mare importanță fiindcă ea constituie și demarcația dintre corpul stomacului spre stînga și antrul gastric spre dreapta. Pe segmentul orizontal al micii curburi se mai descriu 2 discrete incizuri, cea duodeno-pilorică, situată la granița exterioară dintre stomac și duoden, și cealaltă situată la 3—5 cm de prima, denumită incizura pilorică superioară.

Curbura mare a stomacului sau marginea stîngă, pornește de la marginea stîngă a esofagului împreună cu care determină incizura cardiacă sub forma unui unghi ascuțit cu vîrful în jos, denumit și unghiul

Scanned with OKEN Scanner

lui Hiss, care are mare importanță în patologia gastroesofagiană și implicit în intervențiile chirurgicale pe această regiune.

Curbura mare se îndreaptă în sus și la stînga, descriind o convexitate în jurul fundusului gastric, apoi descinde vertical și paralel cu marginea dreaptă, pînă la punctul său cel mai inferior, de unde își schimbă direcția îndreptîndu-se spre dreapta și în sus. Pe această porțiune verticală se disting 2 incizuri, duodenopilorică inferioară și pilorică inferioară, care corespund incizurilor de pe mica curbură.

Curburile gastrice separă fața anterioară a stomacului care privește înainte și în sus, de fața posterioară care este orientată posterior și în jos.

Stomacul are 2 orificii de comunicare: unul superior sau cardia și unul inferior, pilorul. Cardia este orificiul de comunicare cu esofagul. Are o formă circulară, orientată spre dreapta deoarece esofagul nu se continuă cu polul superior al stomacului ci el se implantează în stomac pe marginea sa dreaptă.

De partea dreaptă, esofagul se continuă cu mica curbură, dar de partea stîngă o parte din stomac se proiectează deasupra nivelului cardiei.

Ostium cardial corespunde celei de a 7-a articulații condrosternale stîngi, la o distanță de 2,5 cm de stern, la nivelul vertebrei 9 dorsale. Față de diafragm se situează la 2—3 cm de hiatusul diafragmatic și la 11 cm de peretele abdominal anterior.

Orificiul inferior al stomacului prin care acesta comunică cu duodenul este pilorul, de formă circulară, îndreptat spre dreapta, în sus și înapoi. La exterior, sediul orificiului se distinge prin prezența venei prepilorice care indică limita de demarcație între stomac și duoden și a incizurii duodeno-pilorice.

Din punct de vedere anatomic și chirurgical, stomacul se subdivide arbitrar într-o *porțiune verticală* și alta *orizontală*, separația dintre ele fiind indicată de incizura unghiulară.

Porțiunea verticală, care este mai voluminoasă reprezentînd aproape 2/3 din stomac se subîmparte în *fornix* sau *fundul stomacului* și *corpul stomacului*.

F o r n i x u l este separat de corpul stomacului prin orizontala ce trece prin vîrful unghiului cardial. El este delimitat de a 6-a articulație condrosternală stîngă sau de linia mamară ce încrucișează a 5-a coastă și cupola diafragmatică situîndu-se deasupra și în spatele apexului cardiac.

C o r p u l s t o m a c u l u i este segmentul care se află sub linia orizontală ce trece prin cardia. Delimitarea inferioară se face printr-un plan ce traversează mica curbură la nivelul incizurii unghiulare, iar marea curbură la nivelul unde aceasta devine orizontală. Porțiunea orizontală, situată sub linia superioară de demarcație, se termină în jos la nivelul pilorului care, intraoperator, poate fi identificat prin palparea sfincterului piloric de o consistență mai fermă decît țesuturile din jur. La rîndul său, porțiunea orizontală se împarte în *antrul gastric* și *canalul piloric*.

Antrul gastric denumit și vestibul este zona mai dilatată a porțiunii orizontale dar care se strîmtează pe măsură ce înaintăm spre pilor.

Scanned with OKEN Scanner

Canalul piloric, de formă oarecum cilindrică, are o lungime de 3—4 cm, cu o direcție ușor ascendentă spre dreapta și înapoi. La exterior, canalul piloric este limitat de șanțul piloric de o parte și de incizura duodeno-pilorică de cealaltă parte. Orificiul piloric este prevăzut cu un sfincter format din îngroșarea fibrelor circulare ale musculaturii gastrice.

Structura stomacului. Peretele gastric are o grosime de cca 3 mm și în constituția sa distingem 4 tunici care sînt dispuse de la exterior spre interior în felul următor: tunica *seroasă, musculară, submucoasă* și *mucoasă.*

• *Tunica seroasă* este reprezentată de peritoneul visceral. Stomacul este tapetat pe fața anterioară și posterioară de către foițele seroasei, cu excepția unei zone de pe fața posterioară a fornixului, acolo unde stomacul aderă direct de diafragm.

La nivelul curburilor gastrice, cele 2 foițe peritoneale se alipesc și dau naștere unor ligamente ce leagă stomacul de organele vecine.

— *Ligamentul gastro-hepatic* se dispune de la curbura mică a stomacului pînă la fața viscerală a ficatului în șanțul sagital stîng. Ligamentul gastro-hepatic face parte din epiploonul mic denumit și omentul mic.

— *Epiploonul mic* se inseră de o parte pe fața viscerală a ficatului în șanțul transversal și parțial pe porțiunea retrohilară a șanțului sagital stîng. Din această inserție, omentul mic se îndreaptă spre și se inseră pe esofag, stomac și duoden. Epiploonului mic i se descriu 2 porțiuni: ligamentul gastro-hepatic, care cuprinde inserția freno-eso-gastrică, și ligamentul hepato-duodenal, care reprezintă fixarea duodenală. Omentul mic are o față anterioară care vine în raport cu marea cavitate peritoneală, această față fiind acoperită de fața viscerală a ficatului; o față posterioară care formează peretele anterior al bursei omentale; o margine superioară care corespunde liniei de inserție hepatică; o margine inferioară prin care se inseră pe mica curbură, de la incizura unghiulară pînă la marginea superioară a duodenului; o margine stîngă de la esofag la incizura unghiulară gastrică și o margine dreaptă liberă și mai groasă care conține elementele pedicului hepatic și limitează anterior orificiul epiplooic.

În constituția epiploonului distingem zone de grosimi diferite. La nivelul esofagului, micul epiploon are o zonă mai rezistentă purtînd și denumirea de „pars condensa", între foițele căreia se află ramuri din nervul vag. Zona mijlocie, corespunzătoare micii curburi este subțire și transparentă „pars flacida", iar zona cea mai din dreapta este liberă și conține elementele pediculului hepatic „pars hepato-duodenalis".

— *Ligamentul gastrocolic* se dispune între marea curbură gastrică, în porțiunea sa orizontală, și colonul transvers. Foița anterioară a ligamentului aparține marii cavități peritoneale iar foița posterioară, peritoneului bursei omentale. Ligamentul gastrocolic este o porțiune a marelui epiploon situată deasupra aderenței acestuia de colonul transvers.

Între cele 2 foițe ale ligamentului se găsesc arterele gastroepiplooice dreaptă și stîngă la cca 1,5 cm de marginea stomacului.

— *Ligamentul gastrosplenic* este continuarea spre stînga a ligamentului gastrocolic și se întinde între porțiunea verticală a marii curburi gastrice și hilul splinei. Foița anterioară a ligamentului aparține perito-

Scanned with OKEN Scanner

neului marii cavități, în timp ce foița posterioară aparține peritoneului bursei omentale.

În grosimea ligamentului gastrolienal se află artera și vena gastro-epiploică stîngă și vasele scurte.

— *Ligamentul gastrofrenic* prelungește în sus ligamentul gastro-splenic și leagă fundul stomacului de diafragm. Foița anterioară aparține peritoneului marii cavități iar foița posterioară omentului mic, trecînd de la fața posterioară a stomacului pe fața inferioară a diafragmului, zonă în care stomacul nu este acoperit de peritoneu.

— La nivelul micii curburi se mai observă 2 plici: *gastro-pancreatica stîngă și dreaptă.*

Plica gastropancreatică stîngă are o direcție verticală și este determinată de traiectul arterei gastrice stîngi care trece de pe peretele posterior al abdomenului pe curbura mică a stomacului.

Plica gastropancreatică dreaptă, denumită și ligamentul duodeno-pancreatic, are direcție orizontală, fiind determinată de artera hepatică comună.

Cele 2 plici aparțin peritoneului bursei omentale și delimitează, împreună cu mica curbură gastrică, care este situată pe un plan anterior, orificiul bursei omentale.

• *Tunica musculară* are în structura sa 3 planuri musculare: extern, mijlociu și profund.

Stratul extern este format superficial din fibre longitudinale ce continuă fibrele stratului extern al musculaturii esofagiene. Fibrele longitudinale sînt mai abundente de-a lungul celor 2 curburi gastrice și mai slab reprezentate la nivelul feței anterioare și posterioare a stomacului. La nivelul micii curburi, fibrele longitudinale se întrerup la incizura unghiulară de unde se răsfiră pe fețele stomacului; uneori aceste fire urmează parțial traiectul micii curburi pînă la duoden. Fibrele longitudinale de-a lungul marii curburi sînt continue.

Stratul mijlociu denumit și strat circular este uniform pe toată întinderea stomacului și continuă stratul circular al musculaturii esofagiene. La nivelul pilorului, musculatura circulară se îngroașă și pe o întindere de 2—3 cm formează sfincterul piloric.

Fibrele oblice sînt specifice stomacului și ele nu se mai găsesc pe alt segment al tubului digestiv. Ele sînt dispuse într-un fascicul, călare ca o șea peste incizura cardiacă, răsfirîndu-se apoi pe ambele fețe ale stomacului, unde se intrică cu fibrele circulare. Fibrele oblice se găsesc numai în porțiunea digestorie a stomacului.

• *Tunica submucoasă* este constituită din țesut conjunctiv lax. La nivelul submucoasei se găsesc numeroase vase, filete nervoase și plexul nervos submucos al lui Meissner.

• *Tunica mucoasă* căptușește la interior stomacul și reprezintă aproape jumătate din grosimea peretelui gastric. Ea este mai groasă la nivelul pilorului și mai subțire în zona fornixului. Mucoasa stomacului are o colorație roșietică și se distinge net de mucoasa esofagiană, care este mai palidă.

Mucoasa gastrică prezintă numeroase pliuri, care reprezintă un material de rezervă ce permite distensia stomacului.

La nivelul mucoasei se pot distinge o serie de șanțuri fine, care delimitează niște cîmpuri de formă poligonală sau circulară cu diametrul de 2—4 mm numite „areole gastrice". Examinarea cu lupa evi-

Scanned with OKEN Scanner

denţiază la suprafaţa areolelor nişte mamelonări denumite „plice viloase“, separate de şanţuri şi prevăzute cu creste.

În structura microscopică a mucoasei gastrice se distinge un epiteliu cilindric şi corionul. Epiteliul cilindric unistratificat are rol de protecţie al peretelui gastric. La nivelul mucoasei se află şi aparatul secretor, reprezentat de multiple glande secretorii, cu mare rol în patogenia afecţiunilor gastrice.

Raporturile stomacului. Stomacul ocupă un spaţiu numit „loja gastrică“, care se află în etajul abdominal superior corespunzător epigastrului şi hipocondrului stîng. Corpul şi fundul stomacului sînt în stînga liniei mediane, iar porţiunea pilorică în dreapta ei. Stomacul fiind un organ mobil se poate deplasa în loja sa în funcţie de mişcările diafragmului, starea de plenitudine, situaţia colonului transvers şi altele.

• *Faţa anterioară a stomacului* are o porţiune ce corespunde peretelui toracic şi o zonă, care corespunde peretelui abdominal.

Porţiunea toracică vine în raport cu diafragmul şi prin intermediul acestuia cu coastele şi spaţiile intercostale stîngi 5, 6, 7, 8, 9. În partea medială, faţa anterioară a stomacului vine în contact direct cu faţa viscerală a lobului stîng hepatic şi lobul pătrat. Spaţiul lui Traube reprezintă proiecţia feţei anterioare toracice a stomacului pe peretele toracic la baza hemitoracelui stîng. Această zonă are forma unei semilune, de unde şi denumirea de spaţiul semilunar al lui Traube, delimitat de 2 linii: una superioară, convexă, avînd forma unei calote, dispusă între extremitatea anterioară a cartilagiului 8 costal stîng şi extremitatea anterioară a coastei a 11-a stîngi şi cealaltă, reprezentînd limita inferioară, rectilinie, ce uneşte capetele liniei convexe.

Porţiunea abdominală a stomacului este acoperită de faţa viscerală a lobului stîng hepatic şi lobul pătrat şi are o zonă ce vine în raport direct cu peretele abdominal, denumit cîmp gastric sau triunghiul Labbé. Acest triunghi este limitat de o margine stîngă, format din arcul costal stîng, o margine dreaptă, dată de marginea inferioară a ficatului şi de o linie inferioară ce uneşte cele 2 cartilagii costale IX drept şi stîng.

• *Faţa posterioară* formează peretele anterior al bursei omentale. Prin intermediul acesteia, stomacul vine în raport cu peretele abdominal posterior. Datorită bursei omentale, stomacul se deplasează cu uşurinţă faţă de organele situate posterior. Pancreasul are o poziţie transversală în zona mijlocie, iar stomacul se imprimă pe faţa sa producînd o uşoară excavaţie — pulvinar ventriculi —. Artera splenică parcurge marginea superioară a pancreasului. Deasupra pancreasului, stomacul vine în raport cu polul superior al rinichiului stîng şi glanda suprarenală stîngă.

Sus şi la stînga se află splina căreia stomacul îi determină faţa prehilară sau gastrică. Dedesubtul pancreasului stabileşte raporturi cu mezocolonul transvers şi prin intermediul acestuia, cu flexura duodenojejunală şi ansele intestinale.

• *Curbura mare* vine în raport cu colonul transvers şi în sus dă inserţie ligamentului gastro-splenic.

• *Curbura mică* este fixată şi culcată pe stîlpul medial stîng al diafragmei de la vertebra T 11 şi T 12 pînă la vertebra L 1, iar de aici îşi schimbă direcţia spre pilor, la dreapta şi în sus.

Curbura mică răspunde lobului caudat şi prin intermediul peritoneului posterior al bursei omentale vine în raport cu aorta, cava, trunchiul celiac şi plexul solar.

Scanned with OKEN Scanner

• *Fundul gastric* mulează cupola diafragmatică. Convexitatea stomacului urcă pînă la coasta a 5-a. Prin intermediul diafragmului fundul gastric vine în raport cu inima și plămînul stîng.

• *Cardia* se proiectează pe vertebra T 10 — T 11, iar pe peretele toracic la nivelul articulației condrosternale 7.

Posterior se sprijină pe aortă, iar anterior vine în raport cu lobul stîng al ficatului.

• *Pilorul* are o mare mobilitate și are o situație variabilă în funcție de poziția corpului, plenitudinea sau vacuitatea stomacului, poziția diafragamului. Cînd stomacul este gol, pilorul are poziție mediană proiectîndu-se la 2—3 cm deasupra ombilicului, iar posterior corespunde vertebrelor L 1 sau L 2. Cînd stomacul este plin, pilorul coboară în dreptul ombilicului la 3—6 cm spre dreapta. Anterior este acoperit de lobul pătrat al ficatului, iar posterior este despărțit de coloana vertebrală prin vasele hepatice, vena portă și artera hepatică.

Vascularizarea stomacului. Stomacul este segmentul cel mai bogat vascularizat din tubul digestiv.

• Ramurile arteriale care îi asigură nutriția provin din trunchiul celiac. Din punct de vedere chirurgical, această bogată rețea vasculară permite o variată gamă de intervenții chirurgicale și folosirea stomacului ca material plastic. O serie de studii complexe, în acest sens, demonstrează că pentru nutriția stomacului este suficientă una din arterele majore. Așa se procedează în operațiile pe esofag cînd stomacul se ascensionează pînă în regiunea cervicală fiind vascularizat de artera gastrică dreaptă și gastroepiploica dreaptă. Arterele irigă cei 2 poli ai stomacului, cardia și pilorul, dispunîndu-se apoi de-a lungul celor 2 curburi unde sînt însoțite de ramuri corespunzătoare venoase, vase și ganglioni limfatici, de care trebuie să se țină seama în chirurgia oncologică gastrică.

În vecinătatea pilorului, există o zonă mai slab vascularizată care a fost interpretată ca factor favorizant al localizării mai frecvente a ulcerului în această regiune.

Din artera hepatică, care este una din ramurile principale ale trunchiului celiac se desprinde *artera gastrică dreaptă (pilorica)*, care ajunge la pilor, după care urcă pe traiectul micii curburi gastrice între foițele epiploonului gastro-hepatic. Gastrica dreaptă mai poate avea originea în hepatica stîngă sau gastroduodenală.

Gastroduodenala ia naștere tot din hepatică, deasupra marginii superioare a primei porțiuni a duodenului, după care are un traiect posterior față de pilor, apoi se ramifică în *pancreaticoduodenală* și *gastroepiplooica dreaptă*, ce se înscrie și ascensionează pe curbura mare, paralel cu aceasta, la cca 1—2 cm de stomac, fiind situată în grosimea marelui epiploon. Din trunchiul arterei se desprind ramuri ce se dispun pe fața anterioară și posterioară a stomacului.

Gastroduodenala poate avea și alte origini derivînd uneori direct din trunchiul celiac, mezenterica superioară sau din una din ramurile dreaptă sau stîngă ale hepaticei comune.

Artera splenică, ramura cea mai voluminoasă a trunchiului celiac, are un traiect transversal pe marginea superioară a pancreasului. Din trunchiul său se desprinde *gastroepiplooica stîngă*, ce se îndreaptă spre marea curbură gastrică prin epiploonul gastrosplenic. *Arterele gastrice scurte*, ce provin tot din splenică, asigură vascularizația fundusului gastric. Ele își au originea uneori în gastroepiplooică, înainte ca aceasta

Scanned with OKEN Scanner

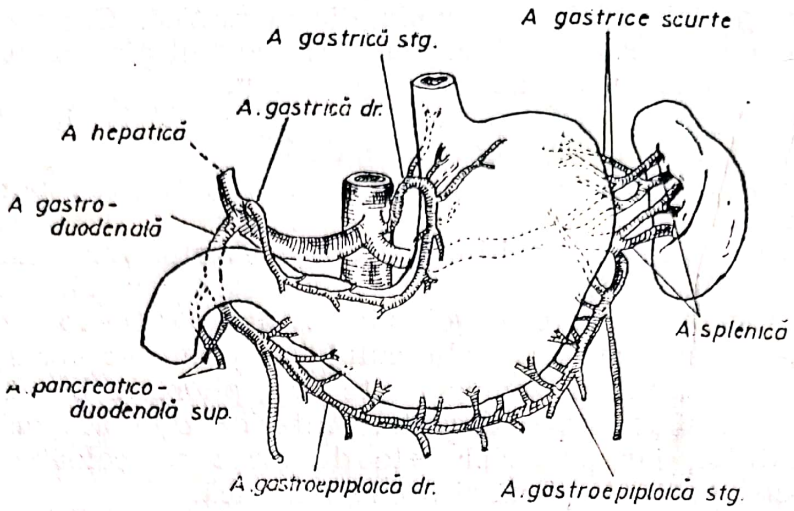


Fig. 1.5. Vascularizația arterială a stomacului.

să ajungă la stomac. În general, se găsesc 4—6 gastrice scurte și ele nu se anastomozează cu alte ramuri arteriale, mergînd direct la peretele gastric.

Artera gastrică stîngă (coronara stomahică) este cea mai mică ramură a trunchiului celiac, putînd însă avea originea, în rare cazuri, în aortă sau artera hepatică stîngă. Inițial are un traiect ascendent fiind cuprinsă între faldurile ligamentului gastropancreatic, ajunge pînă la nivelul cardiei de unde coboară pe mica curbură. În sus dă ramuri pentru esofag care se anastomozează cu ramuri similare ce vin din aorta toracică (Fig. 1.5.).

Din anastomoza arterelor ce merg de-a lungul micii și marii curburi gastrice iau naștere 2 coroane vasculare: una pe mica curbură, din anastomoza arterelor gastrice drepte și stîngi, și una pe marea curbură, din unirea gastroepiplooicelor drepte și stîngi. Din aceste arcuri arteriale se desprind ramuri de nutriție ale peretelui gastric.

După un scurt traiect subseros penetrează musculatura și formează o rețea vasculară submucoasă. De la nivelul acestei rețele iau naștere ramuri fine care alcătuiesc plexuri capilare bogate ce merg la nivelul epiteliului și în jurul glandelor.

• Venele stomacului corespund, în general, arterelor cu care parcurg traiectul micii și marii curburi gastrice. Rețelele capilare din submucoasă traversează peretele gastric și din zona subseroasă se adună în vene colectoare tributare venei porte sau afluentelor acesteia.

Venele gastrice dreaptă și stîngă se varsă direct în vena portă; vena gastroepiplooică dreaptă în mezenterica superioară, iar vena gastroepiplooică stîngă și venele gastrice scurte, în vena splenică. În regiunea esogastrică se realizează anastomoze venoase între venele esofagiene tributare sistemului cav superior și afluenții venei gastrice stîngi, ce fac parte din sistemul venos port. În cazuri patologice de hipertensiune portală, aceste anastomoze portocave se dilată foarte mult luînd un aspect varicos — varice esofagiene — (Fig. 1.6).

• Limfaticele gastrice și distribuția lor au o mare importanță în chirurgie, îndeosebi în cea a cancerului gastric.

Limfa este colectată inițial de un plex limfatic submucos care comunică larg cu o altă rețea limfatică musculară. Atît plexul submucos

Scanned with OKEN Scanner

cît și cel muscular drenează limfa către o rețea subseroasă de unde circuitul limfatic este asigurat de vase eferente, care acompaniază cele 4 mari trunchiuri arteriale dispuse pe mica curbură a stomacului.

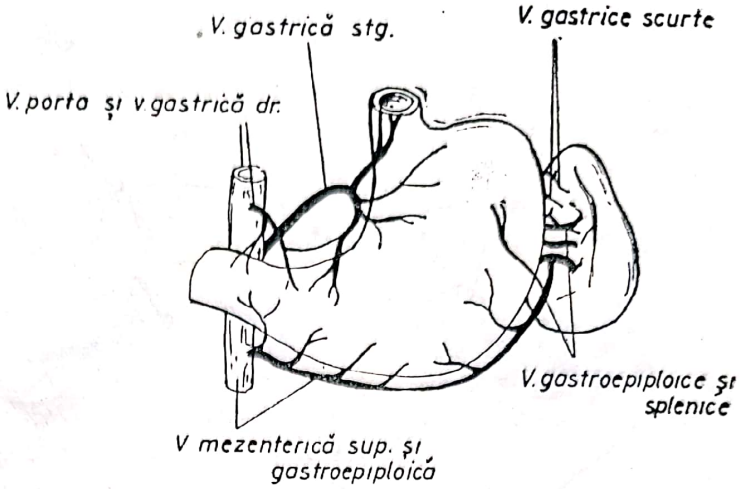


Fig. 1.6. Venele stomacului.

O problemă mult discutată este aceea a faptului dacă limfaticele pilorice comunică sau nu cu cele ale duodenului. Studii întreprinse pentru elucidarea acestei controverse pledează pentru o întrerupere netă a comunicării limfatice între stomac și duoden, ceea ce ar aduce și un argument pentru respectarea barierei pilorice în extensia cancerului gastric. În literatură se descriu totuși cazuri de cancere gastrice antrale care au penetrat această barieră biologică.

Circulația limfatică cea mai intensă este de-a lungul micii curburi unde s-au evidențiat ducturi limfatice și ganglioni, în strînsă relație cu artera gastrică stîngă. Urmează ca importanță, limfaticele și ganglionii limfatici din aria arterei gastroepiplooice drepte. Această rețea limfatică comunică și cu ganglionii limfatici din marele epiploon care trebuie îndepărtat împreună cu stomacul, în cazuri de cancere gastrice.

A 3-a arie de drenaj este cea a porțiunii stîngi a marii curburi gastrice corespunzătoare fornixului și porțiunii superioare a corpului gastric. Limfaticele și ganglionii acestei regiuni se dispun de-a lungul arterei gastroepiplooice stîngi, vaselor scurte și arterei splenice care merge pe marginea superioară și fața posterioară a pancreasului.

Aria a 4-a de drenaj este mai mică și cuprinde mica curbură gastrică în porțiunea sa distală și regiunea pilorică. Drenajul limfatic se face în nodulii din vecinătatea arterei gastrice drepte ce vin în legătură și cu ganglionii hepatici (Fig. 1.7). Prin intermediul acestora se pot stabili legături în sus cu ganglionii mediastinali și chiar supraclaviculari, care pot fi invadați în cancerul gastric — semnul Wirchow-Troisier.

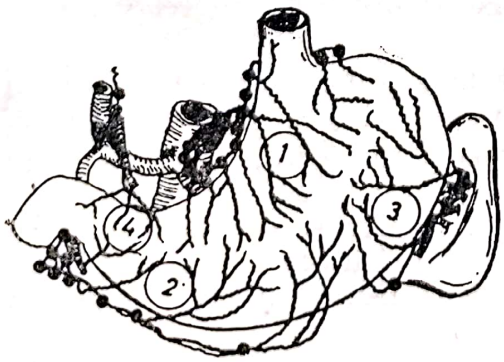


Fig. 1.7. Limfaticele stomacului.

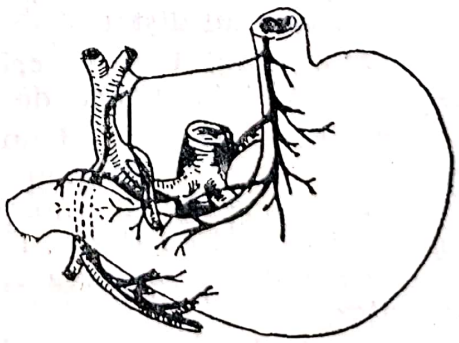


Fig. 1.8. Dispoziția ramurilor nervului vag anterior la nivelul stomacului.

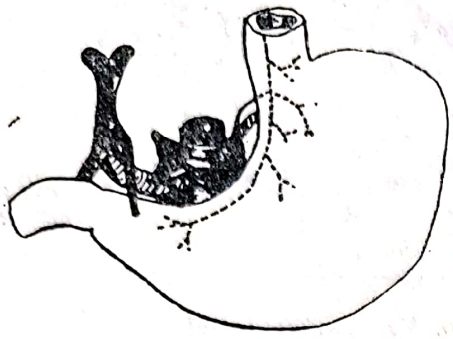


Fig. 1.9. Dispoziția ramurilor nervului vag posterior la nivelul stomacului.

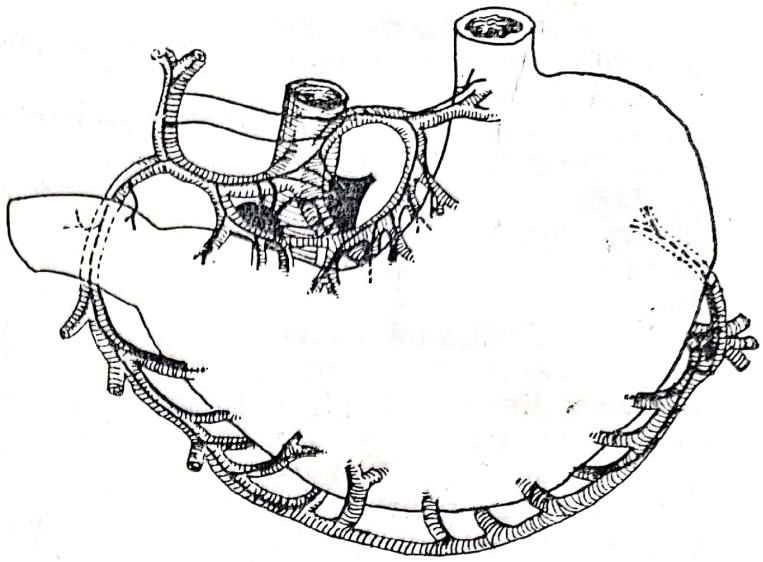


Fig. 1.10. Inervația simpatică a stomacului.

• Nervii stomacului provin din cei doi vagi, care ajung pe rața anterioară și posterioară a stomacului (Fig. 1.8 și 1.9) și ramuri simpatice cu originea în plexul celiac (Fig. 1.10).

Ramurile vagale și celiace formează plexul muscular al lui Auerbach și plexul submucos al lui Meissner.

DUODENUL

Duodenul este prima porțiune a intestinului subțire cuprinsă între pilor și flexura duodeno-jejunală, acolo unde ansa fixă formează un unghi cu porțiunea mobilă a intestinului.

Configurația duodenului. Duodenul are o formă de potcoavă sau litera C, mulîndu-se în jurul capului pancreatic.

Lungimea duodenului este de cca 22—30 cm ceea ce ar corespunde cu 12 lățimi de deget, de unde și denumirea de „duoden".

Calibrul duodenului nu este uniform pe toată întinderea sa, el fiind mai larg în porțiunea inițială după care își strîmtează progresiv lumenul spre capătul distal.

Duodenului i se descriu în mod arbitrar 4 porțiuni care sînt în legătură cu schimbările de direcție la nivelul celor 3 flexuri ale sale.

• Prima porțiune, denumită și *porțiunea superioară*, are o lungime de cca 5 cm. Este porțiunea mobilă a duodenului, avînd aspectul unui bulb de ceapă și, în limbajul curent al chirurgilor și radiologilor, i se spune și bulbul duodenal. Duodenul I are legături intime cu căile biliare ceea ce explică formarea fistulelor spontane colecisto-duodenale în caz de litiază biliară.

La nivelul colului vezicular, duodenul, care inițial se îndreaptă în sus, la dreapta și înapoi face o cotitură formînd flexura duodenală superioară. Prima jumătate a D 1 este acoperită circular de peritoneu, în

Scanned with OKEN Scanner

timp ce jumătatea inferioară este tapetată de seroasă numai pe fața sa anterioară.

• Porțiunea a doua sau *porțiunea descendentă* coboară de-a lungul flancului drept al coloanei vertebrale pînă la marginea inferioară a rinichiului drept. La acest nivel se curbează din nou formînd flexura duodenală inferioară. Lungimea duodenului descendent este de cca 10 cm. Este lipsit de mobilitate, el fiind fixat posterior de către peritoneul parietal.

Prin secțiunea peritoneului parietal posterior la marginea dreaptă a duodenului, i se poate conferi acesteia o mare mobilitate (manopera Kocher), ce ușurează foarte mult anastomozele gastroduodenale și accesul transduodenal asupra papilei lui Vater. Coledocul și ductul pancreatic se deschid în D II pe fața sa postero-medială, aproximativ la mijlocul său.

Artera pancreaticoduodenală superioară, ramură a gastroduodenalei se plasează în unghiul dintre capul pancreasului și porțiunea descendentă a duodenului.

• Porțiunea a treia cu o lungime de cca 10—12 cm, are o orientare orizontală, de unde și denumirea de *porțiune orizontală*. Traiectul său este de la dreapta spre stînga, înapoia vaselor mezenterice superioare și anterior față de coloana vertebrală și vasele mari.

Aproape de terminarea sa este încrucișată de rădăcina mezenterului. Limita stîngă a porțiunii orizontale este considerată la nivelul unde duodenul întîlnește vasele mezenterice.

• Porțiunea a patra, *porțiunea ascendentă,* lungă de cca 5—6 cm, urcă de-a lungul flancului stîng al aortei pînă la marginea inferioară a corpului pancreatic și rădăcina mezocolonului transvers, de unde cotește înainte și se continuă cu porțiunea mobilă a intestinului subțire cu care formează flexura duodeno-jejunală.

La acest nivel se inseră și ligamentul superior al lui Treitz, care este un fascicul de fibre musculare netede ce suspendă flexura duodeno-jejunală de stîlpul stîng diafragmatic.

În funcție de orientarea celor 4 segmente ale duodenului și dispoziția celor 3 flexuri, duodenului i se pot descrie diferite forme. Astfel, la duodenul de tip inelar flexurile dintre segmente sînt rotunjite; la cel în V, porțiunea orizontală lipsește sau este foarte redusă. Forma cea mai comună pare totuși să fie duodenul în U.

Raportat la coloana vertebrală se poate spune că atît extremitatea inițială cît și cea terminală se găsesc în vecinătatea vertebrei L 1 — L 2.

Situația duodenului. Raportat la peretele anterior al abdomenului, duodenul este proiectat în epigastru, hipocondrul drept și regiunea ombilicală. În profunzime, el este fixat la peretele abdominal posterior fiind în cea mai mare parte retroperitoneal. Proiecția parietală a regiunii duodenale se face în sus printr-un plan orizontal ce trece prin extremitățile anterioare ale coastelor 8, în jos un plan orizontal ce trece prin ombilic, lateral stîng un plan sagital, ce trece la 2 laturi de deget de linia mediană, iar în dreapta un plan sagital, ce trece la 3—4 laturi de deget de linia mediană.

Față de planul scheletic, situația este variabilă. Porțiunea inițială se află la dreapta coloanei vertebrale corespunzător vertebrei L 1, iar partea terminală la stînga coloanei în dreptul vertebrelor L 1 — L 2. Poziția corpului, mișcările respiratorii permit ușoare ascensionări sau coborîri între limitele vertebrelor T 12 — L 3.

Scanned with OKEN Scanner

Porțiunea descendentă a duodenului se află de-a lungul flancului drept al vertebrelor L 2 — L 4, iar porțiunea ascendentă urcă de-a lungul flancului stîng al vertebrelor L 4 — L 2.

Aspectul interior. În prima porțiune duodenul, care are o mare distensibilitate, este lipsit de plicile circulare ale lui Kerkring. Aceste plici, în constituția cărora intră mucoasa și submucoasa încep să apară la partea superioară a celei de a 2-a porțiuni a duodenului unde sînt neregulate și mai puțin dezvoltate și pe măsură ce coborîm ele devin mai numeroase, îndeosebi de la nivelul papilei lui Vater în jos.

La mijlocul porțiunii descendente a duodenului există o plică longitudinală, care corespunde traiectului intramural al coledocului. La capătul distal al acestei plici se află papila duodenală a lui Vater, locul de vărsare al coledocului și ductului pancreatic. Față de inelul piloric, papila este la o distanță de cca 8 cm, fapt ce trebuie luat în considerare în intervențiile pe duoden. La bolnavii cu ulcer duodenal, această distanță poate să se scurteze și, uneori, chirurgul este nevoit să cateterizeze transcoledocian orificiul papilei pentru a evita lezarea ei, fapt cu grave consecințe postoperatorii.

Papila duodenală mică se află la 2—3 cm mai sus de plica longitudinală și în ea se deschide canalul pancreatic accesor.

Mucoasa duodenală are o structură complexă fiind formată dintr-o componentă epitelială și corion. Componenta epitelială, la rîndul său, este reprezentată printr-un epiteliu de suprafață și prin aparatul glandular. Epiteliul de înveliș acoperă vilozitățile și la baza lor se înfundă în corion constituind glandele lui Lieberkühn.

Caracteristic pentru duoden sînt glandele lui Brünner, care sînt mai numeroase în primele două porțiuni ale duodenului. Ele străbat musculatura mucoasei și pătrund în submucoasă, iar canalele lor excretorii se deschid fie în fundul unei glande Lieberkühn, fie la baza plicii Kerkring.

Raporturile duodenului. Duodenul are o situație profundă și este traversat de mezenter și mezocolonul transvers. Acesta din urmă întretaie porțiunea descendentă a duodenului, astfel că o parte a duodenului se află în etajul supramezocolic, iar cealaltă parte în etajul submezocolic.

În concavitatea duodenală se află capul pancreatic, de care este intim aderent și la nivelul căruia imprimă un șanț — șanțul duodenal —.

Aderența la pancreas este mai puternică la nivelul porțiunii descendente, scăzînd pe măsură ce ne apropiem de joncțiunea duodenojejunală.

• Prima porțiune a duodenului vine în raport, pe fața sa anterioară, cu vezicula biliară și cu ficatul (lobul pătrat și fața inferioară).

La nivelul feței posterioare, în vecinătatea pilorului, se insinuează un vestibul al bursei omentale. Lateral, această față este traversată perpendicular de canalul coledoc, vena portă și artera gastroduodenală.

Pe fața superioară se inseră omentul mic. Fața superioară delimitează în jos hiatusul lui Winslow.

Fața inferioară vine în raport cu capul pancreasului și cu o porțiune din omentul mare.

• Porțiunea a doua vine în raport, pe fața posterioară, cu fața anterioară a rinichiului drept, bazinet, ureter, vasele renale (de

Scanned with OKEN Scanner

unde și denumirea de porțiune prerenală) și cu vena cavă inferioară. Între aceste organe și fața posterioară duodenală se interpune fascia retroduodenopancreatică a lui Treitz. Anterior vine în raport cu fața inferioară a ficatului unde se observă amprenta duodenală. În porțiunea supramezocolică, fața anterioară se mai învecinează cu vezicula biliară, iar dedesubtul acesteia cu extremitatea dreaptă a colonului transvers. Porțiunea inframezocolică vine în raport cu ansele intestinului subțire.

Medial vine în contact cu capul pancreasului și la acest nivel al peretelui duodenal penetrează ductul pancreatic și cel biliar. Lateral, în etajul supramezocolic, are aceleași raporturi ca și fața anterioară, iar submezocolic, vine în raport cu colonul ascendent.

• Porțiunea orizontală, care trece pe fața anterioară a vertebrei lombare patru (L 4), este încrucișată anterior, aproape vertical, de inserția mezenterului, în care se găsesc vasele mezenterice superioare.

Posterior, prin intermediul fasciei retroduodenopancreatice, vine în raport cu vena cavă inferioară și aorta abdominală.

În caz de ptoză viscerală, ansele intestinale, trăgînd de mezenter și de vasele mezenterice, pot comprima duodenul la acest nivel pe planul dur posterior al aortei, provocînd fenomene de strangulare — pensa aortomezenterică —.

În sus, porțiunea a treia a duodenului vine în raport cu capul pancreasului, iar în jos cu intestinul subțire.

• Porțiunea ascendentă are o orientare aproape verticală de-a lungul flancului stîng al aortei abdominale și sub mezocolonul transvers. Fața anterioară, prin intermediul mezocolonului transvers, vine în raport cu fața posterioară a corpului gastric și a vestibulului piloric. Posterior, duodenul acoperă vasele renale și cele spermatice (ovariene).

La dreapta, se află procesul uncinat al pancreasului, aorta și rădăcina mezenterului.

La stînga, porțiunea a patra a duodenului este despărțită de marginea medială a rinichiului stîng prin arcul vascular Treitz (vena mezenterică inferioară și artera colică stîngă).

• Flexura duodenojejunală, aflată la stînga, între vertebrele L 1 — L 2, este situată imediat sub rădăcina mezocolonului transvers și sub fața inferioară a corpului pancreasului. Deasupra flexurii duodenojejunale trece arcul venei mezenterice inferioare.

Vascularizația duodenului.

• Vascularizația arterială a duodenului, ca și cea a capului pancreasului este asigurată de ramuri ce se desprind din trunchiul celiac și artera mezenterică superioară.

Porțiunea a doua, a treia și a patra a duodenului sînt irigate de arcadele pancreaticoduodenale. Din gastroduodenală iau naștere 2 artere pancreaticoduodenale superioare, iar din mezenterica superioară cele două artere pancreaticoduodenale inferioare. Din arcadele arteriale ce iau naștere din anastomoza acestor vase se desprind o serie de ramuri care irigă duodenul și capul pancreatic (Fig. 1.11).

Scanned with OKEN Scanner

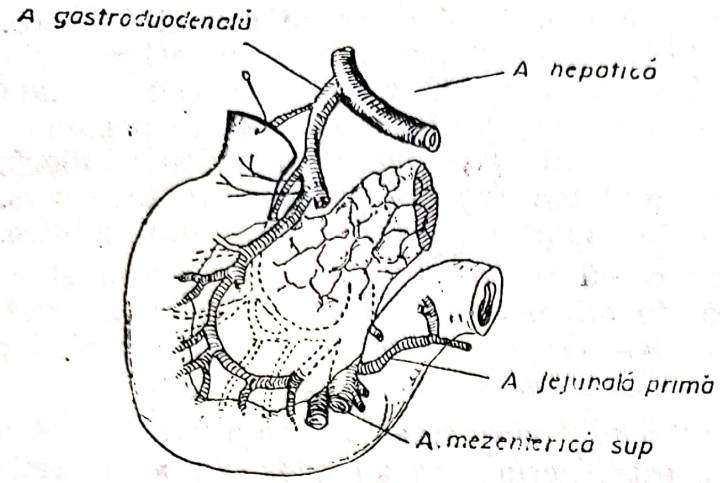


Fig. 1.11. Vascularizația arterială a cadrului duodenal.

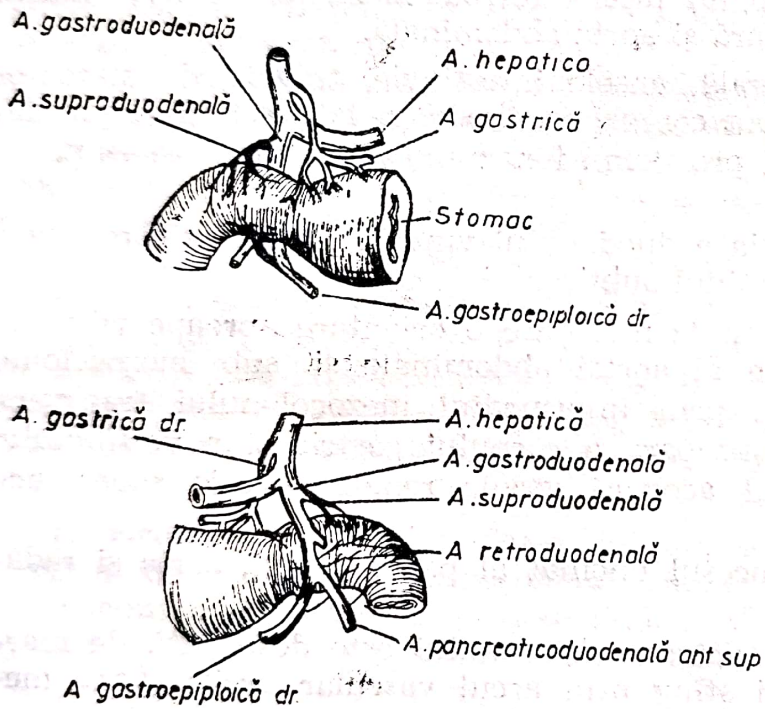


Fig. 1.12. Vascularizația primei porțiuni a duodenului.

Prima porțiune a duodenului are o vascularizație mai săracă, sîngele provenind din arterele supra- și retroduodenale, ramuri ale gastroduodenalei (Fig. 1.12).

Ultima porțiune a duodenului mai primește sînge și din prima arteră jejunală.

• Venele în general acompaniază arterele și se dispun în arcade pancreatico-duodenale anterioare și posterioare. Acestea se varsă în vena portă sau vena mezenterică superioară.

• Limfaticele, ce drenează din duoden, se colectează în grupuri anterioare și posterioare. Grupurile anterioare urmează traiectul arterelor pancreaticoduodenale superioare și gastroduodenale și se îndreaptă către ganglionii hepatici. Vasele colectoare posterioare, care sînt situate pe fața posterioară a capului pancreatic drenează limfa către ganglionii atașați arterei mezenterice superioare.

• Nervii provin din plexul celiac și mezenteric superior. În afara acestor ramuri, duodenul mai primește 3—4 filete ce sînt în legătură intimă cu artera gastrică dreaptă. Ramura pilorică din vagul anterior inervează de asemenea prima porțiune a duodenului.

Plexurile nervoase intramurale ale duodenului continuă pe cele ale stomacului în porțiunea superioară și pe cele ale primei porțiuni jejunale în jos.

Scanned with OKEN Scanner

2. FIZIOPATOLOGIA PIERDERII DIGESTIVE DE SÎNGE

Extravazarea unor cantități diferite de sînge în lumenul digestiv este grevată de urmări clinice semnificative.

HIPOVOLEMIA ȘI ANEMIA ACUTĂ

Există și pierderi digestive superioare oculte de sînge care duc pe nesimțite la o stare de anemie cronică. Acestea își au importanța lor diagnostică, dar nu ridică probleme fiziopatologice cu semnificație de tratament intensiv.

În cele mai multe cazuri de hemoragie digestivă superioară, pierderea de sînge este acută. Cu alte cuvinte debutul hemoragiei este brusc și, prin cantitatea de sînge pierdut, există repercusiuni imediate sau apropiate asupra volemiei și capitalului hematic.

Factorii determinanți esențiali ce-și pun amprenta pe evoluția inițială a unui caz sînt cantitatea de sînge pierdută și ritmul de pierdere. Din acest punct de vedere, ca orice altă hemoragie, hemoragia digestivă superioară poate fi:

— *Cataclismică,* cînd se pierde în timp scurt o cantitate mare de sînge, astfel încît bolnavul decedează brusc sau foarte repede. Sînt cazurile în care, chiar într-un mediu spitalicesc bine organizat, orice măsură terapeutică este inoperantă. Prin reducerea bruscă și severă a întoarcerii venoase, cordul ajunge să bată „în gol"; debitul cardiac este atît de mic încît nu poate fi asigurat nici aportul minimal necesar patului coronarian și cerebral. Mecanismul propriu-zis al morții este fibrilația ventriculară cauzată de hipoxie miocardică.

Astfel de hemoragii digestive sînt, din fericire, rare. Ruperea în lumenul digestiv a unui anevrism aortic este, poate, cazul cel mai tipic. Și o fistulă vasculară interesînd o arteră de mare debit, cum este pancreaticoduodenala, poate constitui o variantă de hemoragie cataclismică.

O hipovolemie brutală de acest fel nu mai oferă timpul necesar să inițieze nici un mecanism de reacție în vederea unei eventuale compensări, decesul avînd loc într-o stare colapsoidă dramatică.

— *Gravă,* în care se pierde o mare cantitate de sînge, apreciată la un adult la peste 1000 ml. Urmările hemodinamice ale acestei extravazări respectă, în general, o secvențializare în cadrul căreia, în eventualitatea ipotetică a neluării nici unei măsuri terapeutice, se pot repera toate fazele reacției organice postagresive descrise de Laborit.

• *Colapsul inițial,* cînd bolnavul este palid, cu transpirații profuze și rău mirositoare, midriatic și obnubilat. Poziția erectă nu este posibilă

Scanned with OKEN Scanner

și adesea bolnavii pierd involuntar urină și chiar scaun. Tensiunea arterială este mică sau lipsește la periferie, iar frecvența cardiacă contrastează cu lipsa de accelerare atît de caracteristică oricărei hipovolemii. Acest colaps durează în general puțin, de ordinul minutelor, și este ceva mai pronunțat și poate mai lung la hiperparasimpaticotoni.

• *Starea de reacție* care constă din întreg cortegiul de fenomene ce decurg din creșterea activității adrenosimpatice. Bolnavul este de cele mai multe ori agitat, palid, cu piloerecție și pielea asemănătoare celei de găină. Pupila a devenit miotică. Tensiunea arterială poate avea valori foarte diferite. Uneori cifrele sînt mai mari decît cele anterioare pierderii de sînge dar, de cele mai multe ori, ele sînt mai puțin sau mai mult reduse. Mult mai relevantă este însă tahicardia, care este constantă și mai totdeauna exprimată.

Dacă pierderea de sînge nu a fost foarte mare și este vorba de un organism cu o biologie anterior neafectată, bolnavul poate ieși din această stare în mod spontan. Valorile tensiunii arteriale se reduc sau cresc pentru a se apropia de cele anterioare, iar tahicardia se amendează. Celelalte fenomene adrenosimpatice retrocedează și ele, în paralel. Durata acestui proces de revenire este de ore sau chiar zile, depinzînd de intensitatea reacției și mai ales de terenul bolnavului.

În cadrul hemoragiei grave, mai ales dacă se pierde o cantitate de sînge de peste 1500 ml, o astfel de retrocedare spontană a situației este puțin probabilă. În majoritatea cazurilor, bolnavii trec în faza ulterioară.

• *Starea de șoc.* Tabloul clinic și hemodinamic este cel al șocului hemoragic pur. Bolnavul prezintă cumulul de semne ale hiperactivității adrenosimpatice descrise și are conturat întreg sindromul hemodinamic al șocului hipovolemic tipic: tahicardie, hipotensiune arterială, scăderea presiunii venoase centrale și a celei din capilarul pulmonar. Oliguria, extremitățile reci, cianotice și umede, cu un puls capilar unghial leneș sînt, de asemenea, caracteristice.

Din starea de șoc descrisă, așa cum se întîlnește în practica de toate zilele, nu se iese niciodată în mod spontan. Netratat, acesta evoluează inexorabil spre moarte. Dacă tratamentul este eficient, tabloul clinic și hemodinamic se remite încet, oarecum asemănător în secvențe ca o reacție postagresivă nedecompensată.

— *Ușoară,* cînd se pierde o cantitate mică de sînge, pierdere ce nu este în măsură să inițieze modificările hemodinamice descrise. Expresia clinică este neînsemnată și, dacă hemoragia nu se repetă, episodul poate fi foarte bine comparat cu ceea ce se petrece în organismul unei persoane după ședința de donare de sînge.

Toate aceste modificări sînt expresia și rezultatul hipovolemiei. Hipovolemia, dezacord brusc între volumul sanguin și patul vascular, constituie *primum movens* al întregii serii de fenomene. Dimensiunea constituie prima caracteristică, așa cum s-a putut vedea la împărțirea pe gravități a pierderii de sînge. Această împărțire se bucură de uzanță didactică, dar are o importanță practică doar aproximativă. Indubitabil, contează dacă se pierde 20 sau 30% din volumul sanguin. Contează, însă, în al doilea rînd, viteza cu care această pierdere are loc și mai contează apoi, eventuala repetitivitate și totdeauna terenul organismului. Este o mare deosebire de gravitate și amploare a urmărilor ce se derulează dacă pierderea a 1000 ml sînge survine în plină sănătate, la un

Scanned with OKEN Scanner

individ fără nici o tară sau la un suferind cronic, care are deja instalată o anemie sau alte deficite biologice, ajuns într-o stare cu posibilități reduse de compensare.

Există și alte motive pentru care aprecierea exactă a deficitului volemic nu se poate face în condiții de rutină decît cu o mare aproximație:

— Pierderea sanguină are loc în cavități naturale ce scapă accesului oricărei tentative de măsurare;

— Exteriorizarea este de multe ori tardivă și totdeauna parțială; în orice caz, pe declarațiile bolnavului și ale anturajului nu se poate pune mare preț, din cauza exagerărilor la care accidentul hemoragic predispune de obicei.

Viteza pierderii, de care s-a mai vorbit, depinde de felul hemoragiei, mai precis de sursă. În cazul celei capilare sau în pînză, cum e cazul celei de stress, pierderea este mai lentă, după cum instalarea unei fistule arteriale poate cauza hemoragie masivă.

Ritmul pierderii nu este nici el determinant în scara gravității. Sîngerarea în pînză este mai lentă, dar survine, în general, în condiții de stress, la bolnavi cu o hemodinamică demult și avansat alterată, după cum hemoragia tipic venoasă din varicele esofagiene survine pe un teren de suferință hepatică cronică, cu anemie și hipoproteinemie.

Modalitatea cea mai exactă de apreciere a severității hipovolemiei este proba terapeutică. Calculînd necesarul volemic pentru refacerea în bune condiții a sindromului hemodinamic într-un caz dat, se poate spune, retroactiv, cît de pronunțată *a fost* pierderea reală de sînge. În afara acestei proceduri, totul este mascat de măsurile de compensare pe care organismul și le ia și este modificat de măsurile terapeutice.

Indiferent de amploare, orice hipovolemie posthemoragică inițiază în organism o serie de *modificări compensatorii*, ce au drept țintă refacerea într-un prim timp a volumului sanguin circulant și, apoi, a capitalului hematic. În acest scop au loc:

• O redistribuire a volumului sanguin existent, cunoscută sub numele de centralizarea circulației. În scopul de refacere rapidă a debitului sanguin util pentru organele de importanță vitală (creier, hipofiză, miocard, suprarenală și tiroidă), la nivelul patului vascular al tuturor celorlalte organe din rețeaua vasculară sistemică are loc un proces de vasoconstricție. Ajuns la nivelul lor, sîngele distribuit de cord se întoarce repede, în urma parcurgerii rapide a șunturilor arterio-venoase larg deschise. Această redistribuție este operativă și foarte importantă în încercarea de supraviețuire. Ea nu este însă lipsită de dezavantaje, din multe alte puncte de vedere. Urmărind geografia acestui proces de centralizare a circulației, se constată privarea circulatorie la care este supus, printre altele, tubul digestiv. Or, hemoragia de stress apare în cadrul unui tub digestiv deja „de șoc" iar un grad suplimentar de hipoxie nu lipsește, cîtuși de puțin, unui ficat suferind de hepatită cronică.

• O restrîngere a pierderilor lichidiene, ce se realizează prin reducerea producției de urină și transpirație, precum și a secrețiilor digestive.

• „Autoperfuzia". Un contingent important de apă este atrasă, pe măsura hipovolemiei, din spațiul interstițial, în baza noului raport dintre presiunea hidrostatică și cea coloidosmotică.

Scanned with OKEN Scanner

După cum se știe, în sectorul de rezistență al microcirculației, presiunea hidrostatică este superioară celei coloidosmotice, asigurîndu-se astfel un flux lichidian din vase în interstițiu și, odată cu el, aportul celor necesare metabolismului celular. În sectorul de capacitate, unde sîngele circulă cu o presiune hidrostatică mică, valoarea celei coloidosmotice este superioară, motiv pentru care are loc un flux lichidian invers, din interstițiu către lumenul capilar, asigurîndu-se astfel epurarea deșeurilor metabolice. Or, cum hipovolemia evoluează totdeauna cu vasoconstricție periferică, pe de o parte și, de cele mai multe ori, cu hipotensiune arterială, pe de alta, va avea loc o reducere netă de flux lichidian din vase către interstițiu. La presiunea hidrostatică scăzută, cea coloidosmotică este, în termeni comparativi, mult mai mare, augmentînd la rîndul ei trecerea de apă din interstițiu în vase.

Acest proces de membrană se inițiază imediat ce cadrul presional nou se conturează, dar el este de durată; pentru o pierdere de sînge ce nu se repetă, el durează 24—72 ore.

În componența factorilor ce asigură presiunea coloidosmotică, un loc important îl ocupă conținutul proteic, particular în albumine, al sîngelui circulant. Or, la cei cu o suferință hepatică cronică există întotdeauna un important deficit proteic (albuminemic) de natură să facă greu operativ acest mecanism compensator pentru refacerea volemică.

• „Autotransfuzia". Ficatul dar mai ales splina și plexurile vasculare subpapilare ale tegumentelor conțin o cantitate mai mică sau mai mare de sînge, care, circulînd lent, face oficiul de „stocat". Procesul de vasoconstricție din cadrul centralizării circulației face ca acest sînge stocat, apreciat a fi de pînă la 1000 ml, să fie împins către sectorul central al patului vascular. Așa se explică compensarea relativ ușoară, uneori fără o expresie clinică evidentă, a hipovolemiilor ușoare.

Pe lîngă hipovolemie, bolnavul cu hemoragie digestivă superioară contractează și un deficit hematic. Gravitatea acestuia depinde de cantitatea de sînge pierdut precum și de starea anterioară a capitalului hematic.

Este de consemnat lipsa de paralelism dintre hipovolemie și gradul de anemie, ce se poate verifica în toate cazurile de hemoragie. Cum pierderea este de sînge integral, pentru un timp hematocritul rămîne nemodificat, el neputînd să reflecte corect deficitul hematic. Numai după inițierea refacerii volumului circulant, pe seama aportului interstițial de lichide, începe „demascarea" sau „actualizarea" gradului de anemie. Încît, este de semnificație clinică să se recolteze sînge pentru hematocrit abia după cel puțin 30 minute de la debutul hemoragiei.

CONSECINȚELE LOCALE ALE PREZENȚEI DE SÎNGE ÎN TUBUL DIGESTIV

• *Prezența de mult sînge accelerează tranzitul digestiv.* Examinînd acești bolnavi, se pot auzi cu urechea liberă garguisme și se pot remarca remisii frecvente ale unor gaze rău mirositoare. Nu există o explicație certă a acestei accelerări de tranzit dar se poate specula că, neconstituind o compoziție curentă pentru lumenul digestiv, sîngele ar putea avea un ușor efect iritativ, de unde acțiunea laxativă.

Scanned with OKEN Scanner

• Sîngele constituie un foarte bun mediu de cultură pentru flora saprofită a tubului digestiv. Așa se poate explica probabil faptul că prezența sa în lumen duce la *importante modificări ecologice ale florei microbiene*. Prin particularitățile lui de substrat, sîngele exacerbează flora de putrefacție. Au loc, așa cum se arată și în capitolul ce tratează problema ulcerației de stress, o accelerare a multiplicării microbiene, o sporire a producției de endotoxine, modificări de antigenitate. Toate acestea sînt defavorabile mai ales la două categorii de bolnavi:

— Semănînd cu modificările ecologice din tubul digestiv de șoc, va avea sau va putea avea un efect negativ în cazurile de ulcerație de stress, în care geneza lor se înscrie într-o reacție organică postagresivă.

— Crește producția de amoniac care, absorbindu-se în circulația portală, este detoxifiat incomplet la bolnavii la care există o suferință hepatică, iar prin anastomozele portocave este drenat rapid către circulația sistemică, prin care ajunge la creier, unde participă la producerea encefalopatiei portale.

• Există un fapt de observație clinică curentă conform căruia, în caz de rezolvare chirurgicală a hemoragiei, *reluarea postoperatorie a tranzitului digestiv este anevoioasă*. Emisiile spontane de gaze survin cu 24—48 ore, uneori chiar mult mai tîrziu, decît după intervenții operatorii similare practicate pentru afecțiuni nehemoragice.

Această întîrziere peristaltică contrastează la prima vedere cu efectul oarecum peristaltic al prezenței de sînge în lumenul digestiv, mai sus menționată. Explicația este tot ipotetică. Pe de o parte, s-a făcut o corelație cu scăderea proteinemiei consecutivă pierderii sanguine, dar peristaltica anevoioasă nu este o constatare curentă la cașectici, cu deficit proteic general. Ar fi, poate, mai plauzibilă sumarea, la nivelul tubului digestiv, a două agresiuni: una generală constituită de către hipoxia hipovolemică și anemică, consecutivă pierderii de sînge, și una locală, reprezentată de actul operator propriu-zis, de cele mai multe ori de anvergură cel puțin mijlocie. Consecință a acestei sumări, ar fi de așteptat o stare mai pronunțată de hiperactivitate adrenosimpatică. De altfel, distensia abdominală, semn clinic al parezei intestinale, este mai pronunțată la această categorie de bolnavi.

• Hematemezele masive fac ca în faringe să ajungă dintr-o dată o cantitate mare de conținut gastric și dacă ne gîndim la tulburările de stare generală și la scăderea reflectivității nervoase, în general, consecutive hipoxiei, este explicabilă incidența, nu rară, a *inundării respiratorii*. Corespunzător cantității și ritmului de cucerire a arborelui respirator, sîngele aspirat cauzează insuficiențe respiratorii obstructive de diferite gravități.

Prin el însuși, sîngele nu este iritant și e relativ bine tolerat de mucoasa respiratorie. Cum el este însă adesea amestecat cu suc gastric acid cu valori ale pH de sub 2,5, este de așteptat să se producă declanșarea, în același timp, a unei pneumonii chimice și, implicit, a unei insuficiențe respiratorii complexe. O astfel de complicație alterează mult starea bolnavului, adăugînd la paroxismul hemodinamic și unul respirator, fiind de natură să întunece dramatic prognosticul cazului, mai ales dacă este vorba de bolnavi în vîrstă.

Scanned with OKEN Scanner

3. ENDOSCOPIA

Odată cu introducerea oricărei tehnici sau proceduri noi de diagnostic există o perioadă de entuziasm excesiv, urmată de una de scepticism conservativ, care precede evaluarea locului real pe care tehnica nouă îl ocupă în arsenalul medical (Flemma și Shingleton, 1966). Aceste considerații sînt valabile și pentru endoscopie.

Se apreciază în prezent că endoscopia constituie metoda de diagnostic de maximă acuratețe în hemoragiile digestive superioare și poate contribui la ameliorarea prognosticului în această stare patologică deosebit de gravă. Desigur, examenul endoscopic prin sine nu poate influența morbiditatea sau mortalitatea prin HDS, dar poate avertiza clinicianul asupra celei mai adecvate modalități terapeutice într-o anumită etapă evolutivă. Faptul că nu există probe conform cărora endoscopia ar influența decisiv indicele de mortalitate prin HDS nu poate constitui un motiv pentru abandonarea metodei, ci mai degrabă trebuie să stimuleze revizuirea și completarea tehnicilor de tratament endoscopic și îndeosebi definirea rolului pe care această investigație îl are în precizarea momentului operator.

Endoscopul a trezit un oarecare interes în 1930, interes care s-a validat după descoperirea făcută de Curtiss, conform căreia acoperirea fibrelor optice cu sticlă cu putere mică de refracție permite vizualizarea segmentului digestiv explorat și transmiterea imaginii. După utilizarea inițială a endoscopului rigid, primul endoscop semiflexibil a fost introdus de Rudolf Schindler în 1932. Era un instrument cu vedere laterală, care folosea lentile multiple în jumătatea sa distală flexibilă și în jumătatea sa proximală rigidă. Bolnavul era examinat în decubit lateral stîng, cu capul ținut în hiperextensie de către un ajutor. Din păcate însă, cu această tehnică nu au putut fi vizualizate decît rar unele porțiuni importante ale stomacului (porțiunea prepilorică a micii curburi, porțiunea mijlocie a curburii mari, cea superioară a peretelui posterior și fundul gastric). În cazuri selecționate însă au fost acumulate o serie de informații, care depășeau pe cele furnizate de explorarea radiologică.

Primul endoscop flexibil a fost introdus de Hirschwitz și colab. în 1958, un instrument tot cu vedere laterală, care folosea un mănunchi fibrooptic pentru transmiterea concomitentă a imaginii și a luminii. Poziția bolnavului a devenit mai comodă, antrul și pilorul accesibili și, în unele cazuri, au fost vizualizate chiar porțiuni ale duodenului proximal. Totuși, instrumentul nu a permis explorarea peretelui posterior și al fundului gastric și nici a porțiunii mijlocii a curburii mari.

Hirschwitz în 1961 introduce un instrument cu vedere axială, modificat apoi de LoPrestia și Hilmi (1964). Aspectul de bază al endoscopului utilizat curent a fost definitivat la sfîrșitul anilor '60. Perfecționările tehnice care s-au succedat rapid au permis angularea de la 35° a

Scanned with OKEN Scanner

fibroscopului original, la 70° a instrumentelor moderne. Odată cu aceasta a crescut cîmpul vizual și s-a simplificat orientarea endoscopului, la care ulterior s-a atașat un segment controlabil cu vedere axială, capabil de deflecție de peste 180° în toate direcțiile.

Instrumentul a fost prelungit suficient pentru a explora tractul digestiv pînă la ligamentul lui Treitz și completat cu anexe utile, printre care foarte semnificativă este anexarea unui aparat fotografic miniaturizat, introdus de japonezi. Manevrarea digitală a sistemelor de insuflare, irigare, cauterizare a crescut potențialul de vizibilitate în condiții de hemoragie; totodată a scurtat timpul de explorare și a înlesnit controlul hemoragiei. Ca urmare, numărul procedeelor fibroendoscopice s-a multiplicat incredibil, acuratețea de diagnostic a crescut considerabil și, în consecință, deciziile terapeutice au devenit mult mai judicioase.

DIAGNOSTICUL ENDOSCOPIC ÎN HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

INDICAȚII ȘI AVANTAJE

Indicațiile endoscopiei în diagnosticul HDS sînt relative și condiționate de multiplii factori clinici. Nu toți bolnavii reclamă endoscopia de urgență și unii nu o necesită deloc, deși teoretic toți bolnavii, în special cei vîrstnici cu hemoragie digestivă superioară mare, care sînt candidați pentru tratament chirurgical precoce, ar trebui investigați endoscopic. În aceste cazuri, este bine să se exploreze numai „ariile hemoragice", ca joncțiunea esogastrică și bulbul duodenal.

Trebuie ținut seama și de faptul că facilitatea tehnică de care dispune endoscopia, permite executarea sa la bolnavi nemobilizabili, la cei cu insuficiență respiratorie cronică, vîrstnici, care suportă cu greu ortostatismul.

La bolnavii cu hemoragie acută mai puțin viguroasă, uneori autolimitată, la care există o stabilizare hemodinamică, indicația și momentul endoscopiei trebuie bine individualizat. Chiar prima vărsătură „în zaț de cafea", aparent banală, sau exteriorizarea unei melene, fără implicații hemodinamice, poate constitui o indicație pentru explorarea endoscopică. Eroziunile superficiale sau fisurile mucoasei gastrice se pot vindeca în cîteva zile, dar pot constitui și sursa unor hemoragii importante, astfel hemoragia mică de azi se poate transforma mîine într-una catastrofică, din aceeași sursă (Manegold, 1975).

Rezultatele actuale ale diagnosticului endoscopic depind de experiența examinatorului. Față de examenul radiologic, endoscopia posedă avantaje inerente: suprafața leziunii se poate vedea mai ușor, chiar dacă este camuflată de edem sau cheag; se poate preciza sursa hemoragiei, în cazul leziunilor multiple (Beales și Cotton, 1975; Rogers, 1976; Dronfield și Langman, 1978).

Există diferențe considerabile între spectrul clinic și radiologic al diferitelor afecțiuni, în comparație cu cel endoscopic. Endoscopia a reconsiderat importanța ulcerațiilor duodenale și a eroziunilor gastrice de diferite etiologii; a demonstrat ulcere duodenale la mulți bolnavi care au sîngerat din alte surse (Cotton, 1975); a crescut importanța unor leziuni, ca de exemplu esofagita acută sau sindromul Mallory-Weiss

Scanned with OKEN Scanner

(Knauer, 1976); o serie de studii endoscopice au demonstrat că 50—75% dintre bolnavi cu varice esofagiene au sîngerat din surse nevaricoase (Mitchell și Jewell, 1977). Endoscopia de urgență a scăzut cantitatea necesară de sînge, a scurtat timpul dintre debutul hemoragiei și intervenția chirurgicală și a redus durata spitalizării.

În hemoragiile ample, rolul endoscopiei poate fi limitat la facilitarea explorării arteriografice, prin aprecierea aproximativă a nivelului la care se produce hemoragia, indicînd astfel vasul care urmează să fie cateterizat.

CONTRAINDICAȚII ȘI DEZAVANTAJE

Endoscopia constituie o metodă de explorare care se impune cu rare excepții în toate hemoragiile digestive superioare. Desigur, reechilibrarea bolnavului trebuie să preceadă orice investigație (Dronfield și Langman, 1978); cînd bolnavul exsanguinat reclamă intervenția chirurgicală fără întîrziere, în acest context endoscopia este mai puțin utilă și uneori foarte dificilă.

În afara acestor eventualități, pentru un endoscopist versat și în condiții de dotare corespunzătoare, practic nu există contraindicații pentru explorare. Endoscopia poate fi efectuată la copii mici tot atît de bine ca și la bolnavii cu cifoscolioză, gușă voluminoasă sau diverticuli esofagieni, dacă se folosesc endoscoape moderne, flexibile.

Deși ușoară ca execuție, endoscopia nu este totdeauna ușor interpretabilă. În hemoragiile mari, vizibilitatea este redusă sau imposibilă, deși de cele mai multe ori golirea cavității gastrice este realizabilă și permite o bună explorare.

Calitatea examenului radiologic este interferată de endoscopie: anestezia faringiană împiedică, pe o durată de cîteva ore, ingestia de bariu, insuflarea creează suprapuneri gazoase nedorite și antrenează un meteorism abdominal incompatibil cu o compresiune corectă.

MOMENTUL EXAMINĂRII

Endoscopia de urgență este mai dificilă decît examinarea standard și ca urmare poate prelungi timpul necesar pentru efectuarea sa (Winans, 1977).

Examinarea poate fi efectuată la orice interval după hemoragie, cu condiția să fi trecut cel puțin 6 ore de la ultimul aport alimentar, întrucît resturile alimentare împietează mai mult asupra vizibilității decît cheagurile de sînge. Cînd însă bolnavul a prezentat vărsături repetate, acest interval nu mai are importanță.

Majoritatea specialiștilor recomandă executarea endoscopiei în primele 24 ore după internare: amînarea sa peste 48 ore scade semnificativ posibilitățile de diagnostic și rolul acestuia în tratament. Endoscopia în primele ore este îngreunată de prezența sîngelui, motiv pentru care se indică lavajul gastric de rutină, adesea cu apă cu gheață, în timp ce în endoscopia precoce (12—18 ore) acesta nu este necesar în toate cazurile. Dacă totuși există o cantitate mare de sînge în stomac, se procedează la scoaterea endoscopului, spălătura largă a stomacului și apoi efectuarea examinării.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii care necesită internare în secții de terapie intensivă, deci în cazurile foarte severe, este bine ca endoscopia să fie executată în sala de operație, ca gest premergător intervenției chirurgicale.

PREGĂTIREA

Endoscopia de urgență se poate efectua cu risc minim în eventualitatea unui lumen digestiv clar și a unui bolnav cooperant. Aceste deziderate sînt realizate în condiții optime la bolnavii stabili hemodinamic.

Priceperea, îndemînarea endoscopistului constă, pe lîngă manevrarea corectă a instrumentului și identificarea leziunii, și în stabilirea unor relații bune cu bolnavul. Un bolnav pregătit psihologic înțelege natura procedeului, indicațiile, riscurile și beneficiile sale și se așteaptă la un rezultat bun în schimbul unui disconfort minim. Amabilitatea examinatorului înlătură adesea necesitatea utilizării drogurilor, iar colaborarea cu bolnavul crește valoarea informațiilor cîștigate printr-o examinare negrevată de teama pacientului.

Utilizarea atropinei în vederea scăderii motilității gastrice este contraindicată în hemoragiile digestive superioare, întrucît poate induce tahicardie și confuzii în aprecierea stării bolnavului. Se poate administra glucagon 0,15—1 mg sau hidrobromidă de probantelină (30 mg), pentru scăderea peristaltismului și vizualizarea mai bună a duodenului.

Pregătirea bolnavului trebuie bine individualizată. Cei vîrstnici și cei la care s-a mai efectuat examenul endoscopic pot fi investigați doar în anestezie locală (pentocaină 0,5—2%), necesară pentru suprimarea reflexului faringean. Medicația topică nu este necesară la bolnavii sedați; sedarea, cînd se impune, se face cu Diazepam (Vallium). Cînd se prevede intervenția chirurgicală de urgență, felul și cantitatea drogurilor echivalează cu premedicația anestezică. În hemoragiile mari, cînd endoscopia se efectuează în sala de operație înainte de intervenția chirurgicală, ea se poate executa în anestezie generală.

TEHNICA EXAMINĂRII

Examinarea se face cu endoscopul polidirecțional cu vedere axială (GIF — B2 sau GF — B2) sau laterală (ACMI 7089 P sau Olympus GIF D — 2), care se introduce lent, bolnavul fiind așezat confortabil în decubit dorsal sau lateral stîng. Plasarea bolnavului în decubit lateral drept facilitează accesul asupra regiunii fundice.

Majoritatea endoscoapelor folosite în prezent sînt flexibile, cu un diametru de 8—12 mm și o lungime activă de 1 m. Mănunchiuri de fibre conduc lumina spre cîmpul de examinare, altele imaginea spre ochiul examinatorului. Tija conține elemente care realizează mișcarea multidirecțională a instrumentului, incluzînd posibilitatea de flexie de 180°.

Se explorează succesiv și sistematic toate segmentele digestive care pot constitui sediul hemoragiei, manevrînd instrumentul cu blîndețe, perseverență, acuratețe, aspirînd sîngele la nevoie și insuflînd lent, continuu, cantitatea necesară de aer. De cele mai multe ori examinarea este concludentă fără nici o manevră suplimentară, dar la nevoie un lavaj viguros ușurează identificarea sursei de hemoragie. Endoscopul cu tub

Scanned with OKEN Scanner

dublu, care permite irigarea și aspirația simultană este deosebit de util în hemoragiile mari și înlesnește totodată cauterizarea zonei hemoragice.

În hemoragiile digestive superioare se poate recurge la utilizarea endoscopului cu raze ultraviolete. Între cîmpul explorat și sursa de lumină special construită se interpune un filtru, care transmite raze ultraviolete spre fibroscop. După prima vizualizare, cu lumină albă, a leziunii, se injectează i.v. 10 ml fluorescină 5% și leziunea suspectă este examinată cu filtrul plasat la loc; în prezența sîngelui proaspăt, fluorescența apare în 30—60 sec. (Smith, 1973).

Insuflarea este adesea greu suportată și provoacă vărsături, iar anestezia faringeană favorizează aspirația conținutului gastric. Din aceste considerente, este bine ca în lipsa unui medic anestezist, endoscopistul să posede cunoștințele necesare pentru efectuarea unei intubații traheale de urgență.

DATE OFERITE DE ENDOSCOPIE ÎN HDS

Cu cît intervalul dintre debutul hemoragiei și efectuarea endoscopiei este mai mare, cu atît scade șansa pentru elucidarea diagnosticului cauzal al sîngerării. Aceleași considerații sînt valabile pentru hemoragiile care continuă în timpul examinării, ca și pentru cazurile în care conținutul gastric nu este evacuat satisfăcător. În aceste împrejurări, unele leziuni pot fi omise, mai ales ulcere superficiale ale joncțiunii esogastrice. Cheagurile aderente pot camufla chiar leziuni ale căror diametru depășește 1 cm sau pot sugera aspectul unei gastrite hemoragice inexistente.

Un cheag aderent este considerat ca un semn de hemoragie recentă și crește probabilitatea pentru una viitoare, la fel ca un vas vizibil la baza unui ulcer (Griffiths, 1979; Storey, 1981). Pentru a demonstra aderența unui cheag se impune schimbarea poziției bolnavului sau proiectarea unui jet de apă peste cheag. De cele mai multe ori, cheagul dispare după cîteva ore, lăsînd doar resturi de material brun la baza leziunii; acest aspect pledează pentru o sîngerare care s-a produs în ultimele 48 ore înainte de examinare.

Cerințele minime, pe care endoscopia de urgență trebuie să le satisfacă în hemoragia digestivă superioară, se referă la:

— Localizarea „segmentului chirurgical" din care provine sîngerarea (esofag distal, stomac proximal sau distal, diferitele porțiuni ale duodenului);

— Definirea intensității actuale a hemoragiei, factor decisiv pentru conduita terapeutică (tratament conservativ sau chirurgie de urgență);

— Determinarea caracterului circumscris, diseminat sau multiplu al hemoragiei, relevant pentru tactica terapeutică în continuare în cazul leziunilor multiple (Seufert, 1980);

— Evidențierea unei hemoragii active sau a unui vas nesîngerînd dar vizibil în craterul unui ulcer (aspecte ce se asociază cu o incidență mare de recidivă hemoragică) constituie un avertisment serios pentru tratamentul chirurgical de urgență.

Interpretarea corectă a datelor oferite de endoscopie presupune, pe lîngă respectarea riguroasă a regulilor de tehnică, competență și experiență din partea examinatorului, care trebuie să identifice natura leziu-

Scanned with OKEN Scanner

nilor observate, să aprecieze amploarea, continuarea sau sistarea hemoragiei, să prevadă posibilitatea recidivei hemoragice.

Leziunile responsabile de hemoragia digestivă superioară apar sub aspecte caracteristice, dar nu sînt identificabile în toate cazurile.

Varicele esofagiene apar sub forma unor proeminențe sinuoase longitudinale, cu aspect polipoid sau de șirag de mărgele, uneori pseudotumoral. La bolnavii cu varice sîngerînde, venele pot fi colabate atît prin evacuarea sîngelui stagnant, cît și prin scăderea tensiunii portale sau/și a celei sistemice. Prezența sîngelui proaspăt, necoagulat la nivelul joncțiunii esogastrice indică originea probabilă a hemoragiei din varice esofagiene sau gastrice, ale căror evidențiere necesită explorarea prin retroviziune.

Se știe că 40—50% dintre bolnavii cu varice esofagiene sîngerează din alte leziuni. Din acest motiv se impune examinarea completă a stomacului și a duodenului, limitarea la prima constatare putînd fi urmată de erori regretabile.

Eroziunile se prezintă sub forma unor lipse de substanță la nivelul mucoasei gastrice sau/și a celei duodenale. Leziunile sînt superficiale, de dimensiuni variabile, adesea confluente, acoperite de sînge sau de depozite de fibrină. Se localizează mai frecvent la nivelul antrului, dar pot fi întîlnite în oricare dintre segmentele stomacului sau în primele porțiuni ale duodenului.

În cursul unei examinări se pot întîlni leziuni în diferite stadii evolutive și de diferite tipuri; unele acoperite cu membrane hematice sau de fibrină, eroziuni punctiforme sau lineare, unele recente congestive, altele albicioase, pe cale de vindecare. De cele mai multe ori coexistă diferitele tipuri de leziuni.

Fisurile Mallory-Weiss apar sub forma unei, mai rar a unor, soluții de continuitate hemoragică la nivelul mucoasei de pe mica curbură gastrică, în vecinătatea imediată sau chiar la nivelul orificiului cardial. Aceste leziuni, ca de altfel și varicele esofagiene, pot fi camuflate de faldurile mucoasei din jur, identificarea lor în aceste cazuri fiind extrem de dificilă.

Ulcerele gastrice hemoragice își pierd aspectul caracteristic, datorită dispariției membranei de fibrină care le acoperă în mod obișnuit. Se poate observa sîngerarea continuă din craterul ulceros sau vasul proeminent la baza acestuia. Prezența unui cheag aderent poate împiedica vizualizarea ulcerului sau/și aprecierea dimensiunilor sale.

Ulcerul duodenal hemoragic se trădează uneori doar prin scurgere de sînge prin pilor. Evidențierea leziunii poate fi împiedicată de deformarea duodenului, de lipsa congestiei periulceroase și de prezența edemului perilezional. Hemoragia se traduce prin semne similare celor întîlnite în ulcerul gastric, membrana care acoperă leziunea putînd fi de asemenea hematică sau fibrinoasă, în funcție de continuarea sau oprirea hemoragiei.

Ulcerul recidivat postoperator se caută pe prima porțiune a duodenului, respectiv pe fața dorsală a ansei aferente, imediat sub anastomoză, în funcție de modalitatea de restabilire a continuității digestive. Aspectul acestei leziuni nu diferă semnificativ de cel al ulcerului gastroduodenal.

Tumorile gastrice benigne, îndeosebi neurinoamele, apar ca leziuni proliferative, care prezintă într-o anumită zonă o ulcerație neregulată, cu

Scanned with OKEN Scanner

marginile sfacelate. Evidențierea acestor ulcerații întîmpină uneori dificultăți mari și impune utilizarea unor manevre speciale de explorare endoscopică.

Cancerul gastric este greu de evidențiat în stadiile evolutive mici, cînd diagnosticul se poate preciza doar prin examen bioptic, executat după oprirea hemoragiei, care de altfel în aceste forme, cu totul excepțional, este mare. Cancerul avansat se trădează prin aspectul tipic protruzionat sau exulcerat (Pascu, 1980).

În porțiunea subampulară a duodenului se pot întîlni *tumori* primare, metastazate sau invadate din vecinătate.

Ruptura unui *anevrism* sau a unei *endoproteze vasculare* (mai ales de aortă) în tractul digestiv superior sau perforarea unui ulcer gastric în ventriculul stîng nu poate fi pusă în evidență, datorită caracterului masiv al hemoragiei.

Endoscopia poate decela leziuni mai puțin frecvente, ca *hemobilia*, care pune probleme mari de diagnostic diferențial și de multe ori nu este luată în considerare datorită intervalului lung dintre episodul traumatic și apariția hemoragiei digestive superioare. Acest interval poate ajunge pînă la două-trei luni.

*
* *

Endoscopia de urgență constituie metoda de acuratețe maximă în diagnosticul HDS. Rezultatele pozitive sînt apreciate între 93% (Katon și Smith, 1973) și 97% (Manegold, 1975).

Valoarea explorării endoscopice se validează îndeosebi în detectarea leziunilor superficiale și în precizarea sursei de hemoragie în cazul leziunilor multiple, însă rata contradicțiilor dintre doi endoscopiști versați se ridică la 32%, într-un grup dat de bolnavi cu asemenea leziuni.

Într-un studiu efectuat de Tudor și Oproiu (1986), pe un lot de 436 bolnavi, s-a constatat că valoarea endoscopiei digestive superioare în diagnosticul etiologic al HDS este influențată în primul rînd de momentul efectuării sale: în primele 24 ore de la hemoragie, rezultatele pozitive se cifrează la 88%, după 48 ore această proporție scade la 78,5%, după 5 zile la 75%, iar după 10 zile la 68,4% din cazuri. În ansamblu, autorii semnalează precizarea cauzei de hemoragie doar la 27% dintre bolnavi, în 1,9% din cazuri prezența cantității mari de sînge și a cheagurilor împiedicînd complet vizibilitatea.

După aceiași autori, leziunile gastrice ocupă primul loc în etiologia HDS (37%), urmate de cele duodenale (23,4%) și de cele esofagiene (12,6%). Examinarea a arătat, alături de leziunile hemoragice (17%) sau cu potențial hemoragic (56%), și prezența leziunilor asociate în 13,2% din cazuri.

Eficiența prognostică a diagnosticului endoscopic este controversată, unii autori (Graham, 1978; Schwartz, 1979) contestînd influența sa asupra evoluției bolnavilor cu HDS, în timp ce alții (Himal, 1979) apreciază că ea reduce mortalitatea în aceste cazuri de la 32% la 9,5%.

În indicația metodei trebuie avut în vedere și caracterul său invaziv, precum și mortalitatea, deși redusă, care i se poate atribui (Davis, 1979).

Scanned with OKEN Scanner

Complicații locale

— Aspirația de sînge, de resturi alimentare sau de lichid de lavaj poate surveni la un bolnav cu hemoragie mare, somnolent, puțin cooperant. Intubația traheală previne sau reduce la minimum riscul acestei complicații redutabile.

— Cateterizarea traheii poate conduce la instilarea lichidului de lavaj în arborele respirator.

— Perforația digestivă la nivelul unui cancer esofagian sau al unui ulcer poate fi urmarea unor manevre necorespunzătoare sau confundării leziunii cu un cheag.

— Reactivarea hemoragiei se poate datora tentativelor forțate de a îndepărta un cheag aderent. În cazul endoscopiei efectuate electiv, prelevarea de material pentru examen histopatologic trebuie făcută cu prudență maximă sau să fie evitată pentru a înlătura riscul recidivei hemoragice.

Dintre *complicațiile generale,* cele mai semnificative sînt cele cardiopulmonare, ce se pot atribui mai ales medicației (depresie respiratorie după diazepam), motiv pentru care este indicată administrarea lentă a drogului, îndeosebi la vîrstnici. Stopul cardiorespirator este semnalat într-o proporție de 0,8% (Paul, 1977), ceea ce dovedește necesitatea prezenței unui medic care să supravegheze funcțiile vitale în timpul endoscopiei.

Bolnavii cu hemoragie digestivă superioară prezintă adesea un risc crescut din cauza afecțiunii de bază, de exemplu suferința hepatică. Acești factori trebuie avuți în vedere în alegerea metodei de diagnostic și de tratament.

Complicațiile infecțioase

— Infecția locală se poate preveni printr-o asepsie adecvată, care comportă spălarea instrumentelor cu apă și săpun, apoi cu alcool. Însă, în condiții de deficit imunologic, de exemplu în afecțiunile hepatice grave sau după utilizarea de droguri imunosupresive, măsurile de asepsie trebuie să fie mai riguroase și să comporte sterilizarea instrumentarului.

— O problemă specială este reprezentată de măsurile ce se impun pentru a preveni transmiterea antigenului de hepatită B. În acest sens, s-a propus utilizarea unor instrumente speciale. Acest risc practic este inexistent, deși nu se fac testări de antigen B înainte de endoscopie (Belber, 1978).

— Posibilitatea transmiterii unei bacteriemii în timpul endoscopiei este încă controversată (Lieberman, 1976), dar nu înlăturată, ceea ce ridică problema antibioterapiei profilactice.

TRATAMENTE ENDOSCOPICE ÎN HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

Pentru controlul hemoragiei digestive superioare au fost întreprinse și aplicate în clinică multiple metode endoscopice. Fiecare dintre aceste proceduri se bazează pe mecanismul hemostatic al vasoconstricției locale, denaturarea proteinelor tisulare și trombozarea vasului efracționat.

Scanned with OKEN Scanner

Condiția esențială a accesului endoscopic constă în realizarea hemostazei complete și reducerea riscului de recidivă hemoragică. Oricare dintre metodele endoscopice de hemostază potențial utilă trebuie să determine un efect pozitiv, cu sacrificiu tisular minim și să utilizeze cantități cît mai mici de energie sau de agenți chimici. În plus, metoda hemostatică trebuie să îndeplinească cerințele de securitate și simplitate ale procedurii tehnice.

TRATAMENTUL HEMORAGIILOR VARICEALE

Scleroterapia injectabilă pentru varice esofagiene a fost introdusă de Crafoord și Frenckner în 1939. Succesele raportate de Macbeth în 1955 pe o serie de 50 cazuri au fost adumbrite, în anii următori, de utilizarea largă a derivațiilor porto-sistemice. Incidența mare a recidivelor hemoragice după măsurile conservative și mortalitatea inacceptabil de mare după tratamentul chirurgical a trezit interesul pentru scleroterapie, mai ales în urma lucrărilor lui Johnston și Rodgers (1973) și a celor care le-au urmat. Saltul a fost realizat prin trecerea de la endoscopul rigid la cel flexibil.

Indicația majoră a scleroterapiei în varicele esofagiene are caracter profilactic, dar metoda își găsește justificarea și în ruptura variceală, constituind chiar tratamentul de elecție la bolnavii cu hemoragie activă în timpul endoscopiei. Se indică asocierea scleroterapiei cu tratamentul compresiv, injectarea substanței sclerozante făcîndu-se în fazele dintre compresiuni.

Tehnica este variabilă, dar în principiu comportă vizualizarea varicelor imediat deasupra joncțiunii esogastrice, introducerea în vână sau/și în jurul ei a unui ac plasat în vîrful endoscopului și injectarea agentului sclerozant.

Unii preferă folosirea endoscopului rigid, care reclamă anestezia generală, considerînd că această tehnică este mai eficientă pentru controlul varicelor, pe care le comprimă și pentru injectarea substanței sclerozante. Totodată permite aspirarea sîngelui și a cheagurilor, iar sistemul de iluminare proximală este mai puțin expus interferării prin sînge. Anestezia generală protejează căile respiratorii, previne aspirația sîngelui și menține o bună oxigenare (Spence, 1985).

În ultimii ani, s-au adus ameliorări substanțiale fibroendoscopului, care în prezent este utilizat pe o scară mai largă în scleroterapia varicelor esofagiene, mai ales în cele ale submucoasei. Cu acest tip de endoscop, sclerozarea se poate efectua fără anestezie generală.

Injectarea substanței se poate face direct în varice sau deliberat perivascular. În prima eventualitate, se produce tromboza vasculară care previne hemoragia; injectarea paravasculară induce un proces inflamator, fibrozant, urmat de îngroșarea peretelui esofagian, în special a mucoasei, ceea ce protejează varicele împotriva eroziunilor peptice ulterioare. Mulți autori combină injectarea intra- și paravasculară, în speranța de a le combina și beneficiile (Fig. 3.1).

Pentru sclerozare se utilizează o gamă largă de substanțe: oleatul de etanolamină, morrhuatul de sodiu, ethoxysklerol etc. Mai nou a fost testat STD (tetradectil) și combinații diverse de substanțe sclerozante.

Scanned with OKEN Scanner

În tehnica cu endoscopul rigid se injectează în fiecare varice 6—8 ml substanță (oleat de etanolamină Terblanche, 1984) imediat deasupra joncțiunii esogastrice. În general, sînt 3—4 varice care reclamă sclerozarea, doza totală de substanță administrată fiind de 18—24 ml.

Pentru injectarea paravenoasă se preferă polidicanolul 1% (ethoxysklerol) 0,3—1,5 ml între fiecare venă începînd de la nivelul joncțiunii esogastrice și repetat de 30—50 ori în timpul progresiunii proximale helicoidale.

În tehnica combinată, în spațiile dintre varice se injectează cîte 1—2 ml submucos, iar în fiecare vas cîte 2—3 ml de substanță sclerozantă. Cantitatea totală de morrhuat de sodiu este de 4—6 ml/varice, cea de STD de maximum 2—4 ml; ethoxysklerolul se utilizează în concentrație de 0,5% în total 1—2 ml (Farthman, 1981).

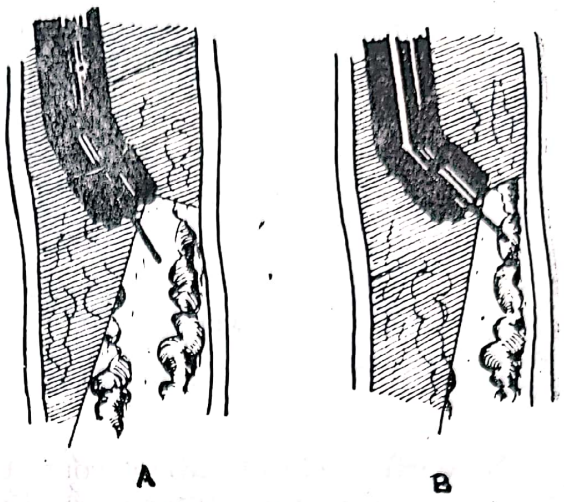


Fig. 3.1. Sclerozarea endoscopică a varicelor esofagiene. A) Injectare paravenoasă; B) Injectare intravenoasă.

Tratamentul profilactic și curativ al hemoragiei din varicele esofagiene durează 4—6 săptămîni și necesită 4—5 ședințe de scleroterapie. Resîngerarea este posibilă imediat, pe locul punctiei venoase. Pentru prevenirea acestei complicații se poate recurge la administrare de propranolol înainte și în cursul perioadei de scleroterapie (în medie 7,4 săptămîni). Doza de propranolol se monitorizează prin urmărirea ritmului cardiac, care trebuie să scadă și să se mențină la valori cu cel puțin 25% mai mici ca la începutul tratamentului (Oproiu, 1986).

Scleroterapia varicelor esofagiene are multiple variante tehnice, în funcție de eventuala utilizare concomitentă a tamponamentului esofagian pentru încetinirea fluxului sanguin după injectare, de felul agentului folosit, de durata injectării. Numai experiența clinică poate constitui factorul în măsură să găsească soluția optimă într-un caz dat, numai analiza morbidității, a mortalității și a efectelor sclerozării asupra supraviețuirii poate stabili care dintre metodele de scleroterapie este cea mai eficientă, cea mai sigură și cea mai ieftină.

Riscurile și complicațiile scleroterapiei includ durerea, hemoragia, febra, necroza peretelui esofagian, cu sau fără perforație, complicațiile pulmonare și stenoza esofagiană, care însă beneficiază de tratament dilatator.

Nu există publicați cu privire la rezultatele prospective ale loturilor randomizate la care s-a aplicat scleroterapia și nici date obținute comparativ cu alte metode de tratament al varicelor esofagiene rupte. Rezultatele pozitive au fost raportate de mai mulți autori: Johnson (1973) și Paquet (1981) în 93%, Palani (1981) în 79% din cazuri, cu o mortalitate de 29%. Spence și Anderson (1985) obțin rezultate excelente într-o proporție de 97% la copii, de 90% la adulți, cu o mortalitate scăzută (14,9%); Terblanche (1977) înregistrează 90% succese, în cazuri în care celelalte metode utilizate s-au dovedit ineficiente.

Scanned with OKEN Scanner

Unele rezultate sînt rezumate în tabel:

	Denck (1975)	Paquet (1977)	Soehendra (1978)	Manegold (1978)
Tipul instrumentului	rigid	rigid	flexibil	flexibil
No. bolnavi	522	174	74	45
Mortalitate				
— precoce	15%	25%	47%	38%
— tardivă	12%	19%	12%	9%
Recidiva hemoragică	—	11%	55%	33%

(după Farthman)

Eșecurile scleroterapiei constituie o problemă majoră în privința conduitei terapeutice ulterioare. Bolnavii care necesită o a doua sclerozare pentru hemoragie variceală au o mortalitate foarte mare (66 %, după Terblanche, 1984).

Rezultatele îndepărtate nu sînt convingătoare. Se recomandă urmărirea îndeaproape a bolnavilor în primele trei luni după sclerozare (Manegold, 1978). La intervale mari, de săptămîni sau luni după sclerozarea reușită a varicelor esofagiene pot apare hemoragii din varice gastrice, care între timp s-au înmulțit numeric și au crescut în volum.

Lipsa unor cercetări comparative, în măsură să evalueze locul real al acestei metode de tratament este contrabalansată de riscurile sale scăzute. De fapt, în prezent scleroterapia are un loc bine definit la bolnavi selecționați, suferind de varice esofagiene rupte.

TRATAMENTUL HDS NEVARICEALE

Pentru tratamentul nechirurgical al hemoragiilor nevariceale au fost imaginate și puse în practică o serie de metode endoscopice, asupra indicațiilor și utilității lor discuțiile din literatură fiind încă departe de a fi încheiate.

Pulverizarea de agenți cu efect coagulant. Principiul procedurii hemostatice, descrise de Linsceer și Fazio în 1979, constă în aplicarea unei substanțe coagulante pe suprafața vasului care sîngerează. Deficiența metodei constă în dificultățile legate de pulverizarea substanței active exact în zona hemoragică, iar riscurile sale sînt următoarele: substanța poate să nu vină în contact direct cu vasul rupt cînd acesta este acoperit de un cheag mare, aderent și recidiva hemoragică poate să apară dintr-un alt segment al vasului trombozat, cînd acesta nu este incrustat în baza ulcerului.

Clipsurile vasculare. Metoda aplicării de cleme (clipsuri), preconizată de Hayashi (1975) și Katon (1976), urmărește realizarea hemostazei prin închiderea mecanică a efracției vasculare. Tehnica comportă dificultăți în manipularea clemelor sub control endoscopic. În eventualitatea în care au fost corect aplicate, extragerea lor din baza ulcerului este de asemenea problematică.

Injecția locală de epinefrină în soluție hipertonă. Injectarea locală de epinefrină în soluție hipertonă de ClNa, introdusă de Hirac și colab. în 1981 urmărește constricția și tromboza vasului efracționat, prin ac-

Scanned with OKEN Scanner

țiunea agentului vasoconstrictiv și compresiunea vasculară, determinată de edemul tisular, ca urmare a acțiunii soluției hipertone.

Amestecul este injectat în cantitate de aproximativ 3 ml, în cîte 3—4 puncte în jurul vasului care sîngerează. Concentrația substanței este proporțională cu efectul său hemostatic și totodată cu profunzimea distrucțiilor tisulare. Utilizarea unei soluții prea concentrate comportă riscul extinderii leziunilor ulcerative. În plus, injectarea acestei cantități mari de substanță poate întîmpina dificultăți în cazul hemoragiilor din ulcere penetrante sau caloase.

Injectarea locală de alcool absolut (AA). Injectarea locală de alcool absolut (Asaki, 1981,; 1983) induce degenerarea și necroza peretelui vascular rupt, prin vasoconstricție și distrucție endotelială, cu tromboză consecutivă.

Alcoolul absolut, necesar pentru fixarea unui vas sanguin cu un diametru de 3 mm în baza ulcerului, se calculează după următoarea formulă:

$$\Pi \times 3^2 \times 3 \times 5 \times 10^{-3} \text{ ml} = 0{,}41 \text{ ml}.$$

Cantitatea totală de substanță trebuie să depășească 0,4 ml, datorită diluării rapide a alcoolului și antrenării sale în fluxul sanguin.

Clinic, injectarea locală de 0,6—0,8 ml alcool absolut este suficientă pentru fixarea unui vas expus, cu un diametru de 3 mm. Este recomandabil ca injectarea substanței să se facă lent, pentru a prelungi acțiunea sa asupra vasului sanguin. S-a observat că țesutul, fixat prin injectare locală de AA, rămîne mult timp aderent și constituie o parte integrantă din țesutul periulceros, reducînd astfel riscul recidivei hemoragice și favorizînd vindecarea leziunii.

Pe un studiu comparativ al tratamentului endoscopic local cu AA și soluție salină hipertonă cu noradrenalină (SSH-N), Oproiu și colab. (1986) concluzionează că cele două metode de tratament sînt simple și urmate de rezultate bune în obținerea hemostazei imediate. Tratamentul endoscopic cu AA este mai eficient în sîngerările în care se observă vasul hemoragic sau cînd se vizualizează bine cheagul. Tratamentul cu SSH-N este mai eficient în sîngerarea difuză și cînd nu se poate vizualiza clar sursa hemoragiei. Tratamentul local cu AA sau SSH-N permite trecerea momentului hemoragic și posthemoragic pentru bolnavii cu risc crescut față de intervenția chirurgicală.

Termocoagularea. Fierul încins („hot iron") a fost aplicat de mai multe secole pentru oprirea hemoragiei. Utilizarea acestei tehnici în cazul hemoragiei digestive superioare a fost începută la Universitatea Washington din Seattle, în 1970.

Termocoagularea endoscopică, preconizată de Papp (1975) și Matek (1979), se bazează pe rațiunea că vasul rupt degenerează și se necrozează în urma denaturării proteice și deshidratării tisulare induse de energia termică mare. Modificările vasculare au drept consecință vasoconstricția și trombogeneza, ceea ce determină oprirea hemoragiei.

Aparatura constă dintr-un cilindru scobit de aluminiu, ce are un geam metalic în interior și suprafața acoperită de teflon. Se utilizează cilindrii cu diametrul de 2—4 mm sau 3—2 mm care pot fi trecuți prin tubul de biopsie al endoscopului. În mai puțin de 5 secunde, temperatura crește la 140°—150°C, paralel cu creșterea energiei la valori între 1—29 joules. Căldura se produce prin dispersarea energiei electrice în

Scanned with OKEN Scanner

interiorul tubului, de unde apoi este transmisă la țesutul interesat prin extremitatea sau prin părțile laterale ale cilindrului.

Riscul recidivei hemoragice după termocoagulare este corelat cu susceptibilitatea țesutului necrozat pentru exfoliere, responsabilă de constituirea defectului tisular, a cărei profunzime este în raport direct cu durata de aplicare a căldurii.

Electrocoagularea. Metoda se bazează pe coagularea tisulară cu tromboză consecutivă, indusă prin curent electric. În funcție de numărul de electrozi utilizați se disting mai multe forme de electrocoagulare:

• *Electrocoagularea monopolară.* În această tehnică, curentul este îndreptat spre zona hemoragică printr-un electrod unic. Metoda poate fi utilizată pentru prevenirea recidivei hemoragice la bolnavii cu hemoragie digestivă superioară oprită, la care endoscopic se evidențiază „vasul vizibil".

Gaisford (1979) raportează o eficiență hemostatică în 95% din cazurile de hemoragii nevaricoase, cu leziuni necomplicate. Pe baza unui studiu întreprins în 58 servicii de endoscopie din Europa, Stadelman (1977) înregistrează o rată de succese de 79%, față de 1,2% accidente perforative.

• *Electrocoagularea bipolară.* Electrocoagularea bipolară folosește o tehnică în care doi electrozi, avînd între ei o distanță de cîțiva milimetri, sînt îndreptați spre aceeași țintă. Profunzimea traumatismului tisular cu această tehnică este relativ limitată.

• *Electrocoagularea multipolară.* Electrocoagularea multipolară, o variantă a celei bipolare, se realizează prin plasarea în sens radiar a electrozilor la extremitatea endoscopului. Acest electrod multipolar are aceeași limitare în privința profunzimii agresiunii tisulare ca și cel bipolar. Utilizarea acestei tehnici este facilitată de endoscop, eficiența sa hemostatică fiind mai mare ca a electrodului bipolar standard.

Fotocoagularea cu laser. Una din cele mai moderne metode de tratament nechirurgical al hemoragiei digestive superioare este reprezentată de fotocoagularea endoscopică cu raze laser (Katon, 1976). Entuziasmul față de această metodă își găsește justificarea în lipsa contactului direct dintre țesuturi și laserul teleghidat, această tehnică facilitînd totodată tratamentul leziunilor greu accesibile.

Termenul „laser" este un acronim pentru Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation.

Laserul este o formă spațial coerentă, foarte intensă, de energie luminoasă; energia optică este convertită în energie termică în momentul în care raza lovește suprafața de absorbție. Principiul emisiei stimulate a fost promulgat de Einstein în 1917.

Proteinele tisulare coagulează la 50—100°C. Succesul terapiei endoscopice cu laser în hemoragiile digestive superioare depinde de abilitatea cu care este depozitată la nivelul leziunii și în vecinătatea sa imediată o cantitate de energie termală suficientă pentru a produce dezintegrarea proteică și a forma cheagul. Conversia energiei optice a radiației laser în energie termică apare cînd fotonii absorbiți obligă atomii sau moleculele țesutului absorbant să vibreze sau să se rotească. Acest fenomen este urmat de creșterea semnificativă a temperaturii tisulare.

Motivul pentru care laserul poate fi utilizat în fibrocoagulare rezidă în capacitatea de coerență spațială a razelor laser, care permite concentrarea lor într-un filament subțire, ce poate fi dirijat în interiorul fibroendoscopului.

Scanned with OKEN Scanner

Energia laser depozitată pe suprafața tisulară interesată poate fi exprimată cantitativ în densitate-putere (watt/cm²) sau densitate-energie (joules/cm²). Durata coagulării laser este variabilă.

Mecanismul hemostatic prin raze laser (Frühmorgen, 1976; Kiefhaber, 1977) constă, în esență, în vasoconstricție, asociată cu necroza peretelui vascular, prin degradare proteică și deshidratare. Razele laser facilitează trombogeneza și comprimarea vaselor sanguine prin edemul local pe care îl determină. Iradierea cu un fascicul laser nedispersat poate induce modificări termice într-o arie limitată, însă degenerarea tisulară progresează în profunzime și în lărgime, intensitatea modificărilor fiind proporțională cu durata iradierii, care condiționează efectul său hemostatic și exfoliativ și, ca urmare, riscul perforației sau al recidivei hemoragice.

Primul laser operațional — un laser de rubin — a fost construit de Maixman, în 1960. Pentru oprirea unei hemoragii digestive superioare, în prezent sînt luate în considerare trei tipuri de laser:

- *Laserul cu CO_2,* cu o lungime de undă de 10,2 microni, este absorbit în țesuturile superficiale și pînă nu de mult nu s-a putut utiliza cu fibroscoapele moderne. Ameliorările ulterioare au extins însă aplicabilitatea sa.
- *Laserul de argon* este o rază albastră-verzuie, cu o lungime de undă de 0,488—0,512 microni, care, de obicei, este concentrată într-o singură fibră de cuarț, cu un diametru de 100—600 microni. Fibra de cuarț poate fi introdusă într-un tub de polietilen, care o protejează sau care poate fi utilizat pentru dirijarea jetului de gaz (CO_2N_2), paralel cu raza laser.

Laserul de argon este atît de absorbit în sînge, încît efectele sale hemostatice uneori sînt limitate la leziunea care sîngerează activ. Jetul de gaz coaxial crește eficiența argonului prin îndepărtarea sîngelui de pe suprafața leziunii hemoragice, concentrînd întreaga energie a laserului pentru coagularea vaselor subjacente, efracționate (Silverstein, 1979).

Laurence (1980) a raportat 96% succese în ulcerele hemoragice și 70% în cazul arterelor pulsatile în craterul ulceros. Rezultatele pozitive globale ale metodei se apreciază la 80%; eficiența sa s-a validat mai ales în tratamentul angiodisplaziei hemoragice a mucoasei gastrice.

Cu toate succesele înregistrate, terapia cu laser de argon nu reduce mortalitatea și nici necesitatea intervenției chirurgicale în hemoragiile digestive superioare, motiv pentru care eficiența sa este serios revizuită în ultimul timp.

- *Laserul Nd:YAG,* cu o lungime de undă de 1,02 microni, este de asemenea, bine absorbit de către suprafețele sîngerînde. Această absorbție însă este mai mică decît cea a laserului de argon și din acest motiv Nd:YAG pătrunde mai profund, încălzind o cantitate mai mare de țesuturi și realizînd o hemostază bună, dar comportînd totodată riscul perforativ într-o proporție de aproximativ 1% din cazuri.

Pentru dirijarea razelor se utilizează mai ales sisteme teleghidate asemănătoare cu cele folosite pentru laserul de argon.

Rezultatele clinice ale acestei tehnici nu sînt încă verificate în totalitate și nu sînt definitive. Kiefhaber (1977) raportează în 95% din cazuri oprirea hemoragiei, inclusiv la bolnavii cu varice esofagiene sîngerînde. Se pare că laserul YAG oprește definitiv sîngerarea, dar nu influențează semnificativ mortalitatea prin hemoragie digestivă superioară.

Scanned with OKEN Scanner

Fotocoagularea cu raze laser, suficient de puternică pentru a opri o hemoragie arterială, poate produce cecitate prin expunerea accidentală a retinei la iradiere; razele pot produce și arsuri cutanate.

Pentru a reduce aceste riscuri pentru bolnav, razele sînt întrerupte cînd instrumentul de teleghidare nu este în interiorul endoscopului. Pedala de picior care declanșează acțiunea razelor este dezactivată electronic pînă în momentul utilizării. Toți bolnavii supuși tratamentului poartă ochelari protectori de filtrare.

Examinatorul este protejat printr-un diafragm electronic, plasat între ochiul său și ocularul endoscopului. Filtrul este amplasat înainte de declanșarea laserului și rămîne pe loc pînă după terminarea procedurii, ferind endoscopistul de acțiunea nocivă a razelor reflectate. Acest filtru nu interferează vizibilitatea asupra cîmpului operațional.

În concluzie, nici una dintre tehnicile de iradiere cunoscute nu s-a dovedit sigură pe plan clinic și de utilitate reală pentru bolnav. Hemoragiile arteriale mari pot reclama o terapie mai agresivă, grevată de consecințele penetrării profunde și ale traumatismului tisular indus de iradiere, în timp ce hemoragiile mai puțin active pot fi tratate prin metode mai puțin riscante și mai sigure.

Alături de efectul hemostatic, în aplicarea acestor metode trebuie ținut seama de prețul de cost (variind de la cel scăzut, în cazul electrocoagulării, pînă la cel foarte ridicat, în cazul laserului), de posibilitățile de mobilizare ale bolnavului, respectiv ale aparaturii (mai ales în cazul laserului), precum și de o serie de alți factori (durabilitate, endoscop special etc.).

Nu trebuie însă omis faptul că aceste tehnici sînt introduse de scurt timp în clinică, sînt susceptibile de ameliorări consistente și că eficiența lor reală încă nu este bine cîntărită. Părerile atît de divergente, lipsa de codificare a atitudinii terapeutice, variabilitatea mijloacelor accesibile, face ca orice metodă nouă în tratamentul hemoragiilor digestive superioare să aibă un aviz de încredre, pînă la proba contrară. Care anume dintre aceste tehnici va rămîne în arsenalul terapeutic al hemoragiei digestive superioare este încă o problemă de viitor, în care experiența clinică este cea care va oferi soluția adecvată.

Scanned with OKEN Scanner

4. ANGIOGRAFIA

Angiografia selectivă constituie o metodă de investigație și de tratament de dată relativ recentă, asupra valorii și indicației căreia discuțiile în literatura de specialitate comportă încă multe contraindicații.

În anul 1953, Seldinger introduce tehnica arteriografiei selective, care, împreună cu posibilitatea expunerilor seriate, a introducerii injectoarelor automate și sigure, a substanțelor de contrast hidrosolubile au constituit fundamentul acestei explorări cu largă aplicabilitate. În 1958, Ödman publică o monografie despre angiografia selectivă percutană a trunchiului celiac, în care demonstrează ușurința cu care poate fi cateterizat și injectat atît acest trunchi, cît și artera mezenterică superioară.

Margulis și colab. raportează în 1960 utilizarea cu succes a unei angiografii selective de arteră mezenterică superioară pentru detectarea unei malformații arterio-venoase cecale. În 1963, Nussbaum și Baum demonstrează utilitatea angiografiei selective mezenterice în hemoragia digestivă superioară experimentală la cîine.

Metoda a fost extinsă apoi în clinică și aplicată la bolnavi selectați, din cauza posibilității sale de a evidenția hemoragii cu rată foarte mică.

Inițial, angiografia a fost executată numai la bolnavii care prezentau o hemoragie activă și necesitau laparotomia de urgență. Rata succeselor în această categorie de bolnavi a fost foarte ridicată. Ulterior, indicațiile au cuprins și bolnavii cu hemoragie activă care nu necesitau intervenție chirurgicală cu caracter de urgență. Mai tîrziu, arteriografia a fost practicată pe scară largă și la bolnavii fără hemoragie activă dar repetată, la care sursa de sîngerare nu a fost evidențiată prin examen radiologic.

Entuziasmul care caracterizează multe metode de diagnostic în primele etape după introducerea lor în practică a diminuat mai tîrziu și în cazul angiografiei, în special după extinderea explorării endoscopice, o tehnică mult mai puțin pretențioasă, la fel de concludentă și mult mai accesibilă pentru majoritatea serviciilor spitalicești.

Angiografia selectivă în cazul HDS se practică din rațiuni de ordin *diagnostic* sau/și *terapeutic*.

ANGIOGRAFIA DE DIAGNOSTIC

INDICAȚII

La bolnavii la care endoscopia nu poate fi efectuată sau este neconcludentă, iar scintigrafia cu eritrocite marcate cu ^{99m}Tc nu poate preciza sursa hemoragiei, se practică arteriografia selectivă de trunchi celiac

sau de arteră mezenterică superioară, la nevoie chiar injectarea supraselectivă. La acest grup de bolnavi, explorarea arteriografică se execută doar în lipsa răspunsului la măsurile de tratament conservativ (Keller, 1983).

La bolnavii cu leziuni demonstrabile prin endoscopie de urgență, arteriografia limitată are ca scop identificarea vasului care sîngerează și realizarea hemostazei prin diferite forme de angioterapie.

Metoda își găsește justificarea și în cazul bolnavilor care continuă să sîngereze sub tratament medical, la care metodele de terapeutică endoscopică au eșuat, iar tratamentul chirurgical nu este indicat sau este contraindicat.

Arteriografia, practicată cu intenție diagnostică este utilă și ca gest premergător intervenției chirurgicale; prin localizarea sursei de hemoragie facilitează accesul, tactica și tehnica operatorie.

Deci, arteriografia poate fi efectuată în cazurile în care diagnosticul lezional nu a fost precizat și măsurile terapeutice au fost ineficiente, precum și ca primă intenție de explorare, cînd istoricul clinic nu orientează spre o cauză precisă sau sugerează cauze multiple.

Metoda poate fi utilă și pentru detectarea unui cancer hepatic nesuspectat, care printr-o șuntare masivă arterio-venoasă crește fluxul sanguin și hemoragia din venele coronare și din varicele esofagiene. În același timp permite măsurarea presiunii și aprecierea calibrului venei renale stîngi, în caz de optare pentru o derivație porto-sistemică.

MOMENTUL EXPLORĂRII

Hemoragia digestivă superioară poate fi un fenomen intermitent sau temporar; pentru ca arteriografia să fie pozitivă, sîngerarea trebuie să fie prezentă în momentul explorării (Sos, 1978). Dar trebuie ținut seama de faptul că, în HDS, prezența sîngelui în aspiratul gastric nu constituie un semn de certitudine pentru continuarea hemoragiei.

Dacă bolnavul a fost supus în prealabil unui examen baritat, angiografia trebuie amînată pînă la eliminarea substanței de contrast din tractul gastrointestinal. În timpul acestei temporizări, hemoragia se poate opri. În aceste cazuri, precum și în eventualitatea în care hemoragia intermitentă a scăpat investigațiilor convenționale, hemoragia activă, necesară diagnosticului poate fi indusă prin injectare de substanțe vasodilatatoare (tolazolină) sau/și anticoagulante (heparină). Substanțele cu efect fibrinolitic (streptokinaza) pot, de asemenea, reactiva hemoragia prin liza cheagului imatur. Desigur, înainte de utilizarea acestor droguri, care comportă un risc deloc neglijabil, este necesar ca bolnavul să fie stabil hemodinamic și ca masa volemică să fie restabilită.

CONSIDERAȚII TEHNICE

Angiografia este eficientă în diagnosticul și mai ales în tratamentul bolnavilor cu hemoragii digestive superioare severe numai dacă se execută în condiții corespunzătoare, ceea ce presupune: radiolog experimentat în cateterizarea vasculară complexă și faptul că atît el, cît și echipa sa (asistent radiolog, tehnician radiolog, soră medicală) să fie

Scanned with OKEN Scanner

accesibili 24 ore dintr-o zi și să ajungă la spital în cel mult 30—40 minute de la solicitare (Athanasoulis, 1981).

De asemenea, este necesară o aparatură optimă radiografică și radioscopică, precum și condiții corespunzătoare de monitorizare ale bolnavului. Aceasta este imperativ necesar, întrucît majoritatea acestor bolnavi prezintă o suferință acută, adesea grefată pe fondul unei afecțiuni cronice cu repercusiuni asupra homeostaziei organismului. Se impune deci, ca în timpul examinării arteriografice, bolnavii să fie sub tratament volemic sau transfuzie; la nevoie măsurile terapeutice vizează și starea de șoc. Această situație reclamă, de cele mai multe ori, participarea activă a personalului medical, îndeosebi a unei echipe competente de resuscitare, precum și a celui chirurgical, experimentat în metodele de tratament cu caracter de urgență. Securitatea și succesul examinării sînt condiționate de competența echipei care o efectuează.

Examinarea se execută în anestezie locală, asociată cu administrarea unui sedativ (diazepam), pe cale generală.

Cateterul este inserat percutan într-una din arterele femurale, la nivelul triunghiului lui Scarpa. Dacă această cale de acces nu poate fi utilizată, se poate recurge la cateterizarea arterei axilare. Prin intensificarea radioscopică a imaginii, preferabil prin monitorizare televizată, axul vascular este cateterizat.

Tehnica de bază a arteriografiei în hemoragiile digestive superioare este reprezentată de explorarea *selectivă,* respectiv de injectarea substanței de contrast direct într-o ramură primară a aortei abdominale — trunchi celiac sau artera mezenterică superioară. Arteriografia celiacă evidențiază splina, ficatul, stomacul, colecistul și o porțiune din duoden și din pancreas; arteriografia de arteră mezenterică superioară vizualizează restul duodenului și al pancreasului, precum și jejun-ileonul și colonul drept.

Adesea arteriografia selectivă nu este suficientă pentru stabilirea diagnosticului, care presupune o evaluare mai detaliată a structurilor vasculare. În aceste cazuri, se poate efectua o explorare *supraselectivă,* prin plasarea cateterului într-o ramură secundară sau terțiară a arterei viscerale (hepatica comună, dreaptă sau stîngă, splenica, gastroduodenală, gastrica stîngă). Metoda își găsește utilitatea în sîngerările care provin dintr-o sursă minoră sau din leziuni capilare, ca în cazul gastritei erozive sau al ulcerelor de stress (Rosch, 1976).

Explorarea inițială constă în arteriografie selectivă, cea supraselectivă fiind utilizată doar în condițiile arătate mai sus sau pentru aplicarea unor metode de tratament angiografic.

După plasarea cateterului în axul vascular se administrează substanța de contrast (diatrozoat de meglumină 76%) în doze de 0,5—0,75 ml/kg corp în axul celiac (în funcție de volumul ficatului și al splinei) și 40—50 ml în artera mezenterică superioră. Introducerea substanței se face cu ajutorul unui injector automat, cu o rată de 6—10 ml/sec.

Expunerile încep odată cu injectarea substanței de contrast și continuă în faza arterială, capilară și venoasă a examinării. În timpul fazei arteriale, expunerile se succed la fiecare 0,5 sec, timp de 4 sec; una/sec, timp de 4 sec; urmează cîte o expunere la 2 sec. timp de 8 sec, și una la 3 sec, timp de 12 sec. Aceasta acoperă 28 secunde și utilizează 20 filme (Baum, 1961). În ultimii ani, se utilizează tehnici directe de seriografie cu tuburi de raze X focalizate („focal spot") și radiografii cu gol

Scanned with OKEN Scanner

de aer („air-gap"), în măsură să evidențieze vase mici, invizibile la examinăriie convenționale.

Examinările cu mărire directă în cazul vaselor mici cu diametrul sub 70 microni sînt utile îndeosebi în detectarea unor malformații arteriale mici, intramurale și pentru evidențierea hemoragiilor din surse superficiale. Titrarea fotografică în aceste cazuri înlătură suprapunerile.

Succesul arteriografiei este condiționat de rata hemoragiei. Sursa *arterială* a hemoragiei poate fi demonstrată cu o rată de sîngerare de 0,5 ml/minut. Arteriografia supraselectivă poate evidenția hemoragii cu o rată și mai mică.

Diagnosticul angiografic al hemoragiei *venoase* este indirect și se limitează la vizualizarea varicelor esofagiene prin arteriografie de mezenterică superioară sau de arteră gastrică stîngă, respectiv la excluderea surselor arteriale sau capilare de hemoragie. Acest fapt este deosebit de important, ținînd seama de observația că, în 20%—40% din cazuri, hemoragia la bolnavii cu ciroză hepatică și varice esofagiene cunoscute, provine din alte leziuni (gastrită erozivă, sindrom Mallory-Weiss, ulcer).

COMPLICAȚII

Arteriografia selectivă în hemoragiile digestive superioare, pe lîngă avantajele sale indubitabile este grevată și de o morbiditate, legată de introducerea cateterului sau injectarea substanței de contrast, de care trebuie să se țină seama; însă în condiții de execuție corectă, rata acestor complicații este minimă, apreciată la 1—2% din totalul examinărilor.

Complicațiile potențiale pot fi grupate în:

— *Locale,* consecutive introducerii cateterului: spasm vascular prelungit, hematom perivascular, constituire de pseudoanevrism sau de fistulă arterio-venoasă.

— *Viscerale:* disecția subentimală sau embolia survin rar, sub 1% din cazuri.

— Cele *sistemice* — reacțiile alergice, insuficiența renală acută —, apar în corelație cu modul de administrare, cu natura și efectul substanței de contrast utilizate. Aceste complicații pot fi prevenite prin defalcarea în două a examinării la bolnavii cu risc crescut. Odată instalată, insuficiența renală acută beneficiază de tratament corect de echilibrare hidroelectrolitică.

DATE OFERITE DE ARTERIOGRAFIA VISCERALĂ

Angiografia viscerală prezintă o acuratețe de diagnostic în 50—75% din cazuri. Aspectele privind localizarea hemoragiilor intraluminale diferă în funcție de segmentul digestiv explorat.

Esofagul. Aportul arterial al esofagului toracic derivă din ramuri ale arterelor tiroidiene inferioare, bronșice și intercostale, precum și direct din aortă. Hemoragia digestivă superioară masivă recunoaște rar drept cauză leziuni localizate la nivelul acestui segment esofagian și, din acest motiv, imposibilitatea cateterizării arterelor esofagiene nu pune probleme serioase de diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Cea mai frecventă cauză a hemoragiilor esofagiene este reprezentată de varicele esofagiene, secundare hipertensiunii portale, precum și de efracțiile mucoasei de la nivelul joncțiunii esogastrice în cadrul sindromului Mallory-Weiss. Diferențierea dintre aceste două tipuri de leziuni este foarte importantă, fiecare dintre ele reclamînd soluții terapeutice specifice. Arteriografia nu poate preciza diagnosticul de sindrom Mallory-Weiss, dar poate preciza natura arterială a hemoragiei.

La bolnavii cu varice esofagiene, hemoragia poate proveni, în multe cazuri, dintr-o sursă nevaricoasă (gastrită erozivă, ulcer), cauză care poate fi exclusă prin rezultatul negativ oferit de faza arterială a arteriografiei selective celiace sau mezenterice superioare. În timpul fazei venoase, se poate evalua starea venei splenice și a venei porte și chiar se poate demonstra varicele, confirmînd diagnosticul de hipertensiune portală. Explorarea este deosebit de utilă în cazul splenoportografiilor neconcludente sau după splenectomie.

Substanța de contrast injectată în axul celiac sau mezenteric superior nu poate fi observată în afara arborelui vascular, în cazul efracției varicelor esofagiene. Explicația constă în diluarea substanței în timpul pasajului transsplenic și în lipsa ratei de hemoragie din timpul injectării, cînd sursa de sîngerare este venoasă.

Stomacul. Vizualizarea arteriografică a aportului sanguin al stomacului este ușoară, datorită faptului că toate arterele mari (gastrica stîngă și dreaptă, gastroepiplooica, arterele gastrice scurte) derivă, în general, din trunchiul celiac. Injectarea supraselectivă permite obținerea unor imagini și mai concludente, dar nu în toate cazurile este necesară pentru evidențierea leziunilor gastrice sîngerînde.

Arteriografia poate evidenția sediul hemoragiei în prezența leziunilor gastrice de etiologie și structură variată: ulcer gastric obișnuit, malignizat, ulcere acute medicamentoase sau de stress, (Fig. 4.1.) efracții Mallory-Weiss. În lipsa substanței de contrast extravazate, cauza hemoragiei nu poate fi precizată arteriografic decît în cazurile în care hemoragia este asociată cu o hiperemie difuză a stomacului, așa cum se observă în gastrita hemoragică, malformații sau tumori vasculare.

Duoden. Întrucît aportul arterial al duodenului este asigurat de ramuri ale trunchiului celiac și ale mezentericei superioare, evidențierea arteriografică a sediului hemoragiei în acest segment anatomic implică adesea cateterizarea ambelor axe vasculare; injectarea simultană prin două catetere însă nu este necesară. Arteriografia negativă celiacă nu exclude existența unui ulcer duodenal hemoragic.

Ulcerul duodenal hemoragic este evidențiabil în cazul în care craterul ulceros este în bulb sau în ansa duodenală. Cantitatea de substanță de contrast extravazată este mai mare după injectarea arterei mezenterice superioare, decît după cea a trunchiului celiac, datorită prezenței craterului ulceros în interiorul duodenului.

Arteriografia selectivă constituie metoda de explorare preferențială în ulcerele postbulbare hemoragice, deosebit de greu detectabile prin examenul radiologic convențional.

Ulcerele de stress se localizează cel mai frecvent la nivelul porțiunii retroperitoneale a duodenului. Arteriografia cîștigă în importanță, datorită dificultăților legate de evidențierea intraoperatorie a acestor leziuni. Aceleași observații sînt valabile și pentru detectarea malformațiilor arterio-venoase, în cazurile în care chirurgul nu este ajutat de un ghid arteriografic preoperator („road map").

Scanned with OKEN Scanner

Fistula aorto-duodenală, o complicație rară a anevrismului aortei abdominale, survine cu o incidență de 5—10% după grefa de aortă. Suspiciunea clinică a unei fistule aorto-abdominale impune investigația angiografică, de preferință aortografia, care poate evidenția extravazarea substanței de contrast în duoden sau în spațiul retroperitoneal, uneori vizualizează prezența unui pseudoanevrism. Desigur, în eventualitatea unei hemoragii masive care reclamă hemostaza de urgență, nu se mai pune problema explorării arteriografice.

METODE DE TRATAMENT ANGIOGRAFIC ÎN HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

PERFUZIA INTRAARTERIALĂ DE VASOPRESINĂ

Perfuzia de agenți vasoconstrictivi într-o arteră care sîngerează sau în ramurile sale constituie metoda cea mai veche și mai conservativă în tratamentul transcateterial al hemoragiei digestive superioare. În unele cazuri, ca de exemplu în hemoragiile postoperatorii, după ligatura colateralelor majore, reprezintă unica modalitate terapeutică a recidivei hemoragice.

Controversele din literatura de specialitate privind avantajele acestei căi de administrare a substanței vasoactive față de cea venoasă nu sînt încă terminate. După unii, administrarea intravenoasă ar trebui părăsită datorită efectelor sale secundare, unele cu implicații clinice importante (colici abdominale, vasoconstricție coronariană, scăderea debitului cardiac, colaps vascular periferic). În plus, injectarea repetată de vasopresină produce o reacție tahifilactică, astfel că repetarea sau creșterea dozei induce un răspuns periferic scăzut. Acest efect este anihilat de perfuzarea substanței în doze foarte mici, direct în axul vascular. Totuși, în lipsa condițiilor necesare pentru administrarea locală a agentului vasoactiv, se poate recurge la calea intravenoasă, care este mult mai simplă, mai puțin invazivă și ale cărei dezavantaje pot fi reduse la minim printr-o tactică judicioasă.

Primul pas în aplicarea cu succes a perfuziei intraarteriale de agent vasoactiv constă în identificarea și cateterizarea selectivă a arterei care sîngerează sau a uneia dintre ramurile sale. La bolnavii la care sediul hemoragiei a fost precizat endoscopic și angiografia se practică din considerente terapeutice, cateterul poate fi introdus direct în artera gastrică stîngă sau artera gastroduodenală. Astfel, endoscopia facilitează intervenția radiologului-angiografist și în consecință este indicat ca angiografia să fie precedată de examinarea endoscopică, ori de cîte ori este posibil.

Substanța vasoactivă cu cea mai largă utilizare în tratamentul transcateterial este vasopresina, care produce constricție arteriolară și contracția peretelui intestinal. Ambele efecte reduc fluxul sanguin prin vasul efracționat, ceea ce înlesnește formarea cheagului.

Rata necesară de vasopresină variază între 0,1—0,4 u/minut, în funcție de calibrul vasului efracționat și de răspunsul la tratament. Injectarea agentului vasoconstrictiv se realizează cu ajutorul unei pompe automate. Durata perfuziei și conduita variază în funcție de rezultatele terapeutice imediate:

Scanned with OKEN Scanner

— După perfuzie de 0,1—0,2 u/min timp de 20—30 minute se repetă arteriografia. Dacă nu apare extravazarea substanței de contrast, bolnavul este transferat la secția ATI și continuă perfuzia timp de 24 ore. Dacă în acest interval, aspiratul nasogastric se clarifică, funcțiile vitale și hematocritul se stabilizează, rata perfuziei se scade la 0,1 u/min și administrarea se oprește după 6 ore.

— Dacă persistă extravazarea substanței de contrast, doza se crește la 0,4 u/min. Perfuzia poate continua timp de 2—3 zile. La nevoie cateterul poate fi lăsat pe loc chiar 6 zile, fără nici un efect advers.

Bolnavul sub perfuzie de vasopresină trebuie monitorizat cardiac și în privința echilibrului dintre aportul și eliminarea de lichide. Infarctul miocardic recent și insuficiența coronariană gravă constituie contraindicații ale metodei.

Vasoconstricția arterială produsă de vasopresină induce scăderea returului venos și, în consecință, reduce presiunea portală pînă la 50%. Din acest motiv, tehnica este folosită și în timpul efectuării derivațiilor portosistemice. Prin cîmpul operator aproape avascular pe care îl produce, ușurează mult disecția și realizarea anastomozei, fără a afecta fluxul arterei hepatice.

Rezultate bune terapeutice sînt raportate între 55—94% din cazuri (Keller și Rösch, 1983). Diferențele se datoresc tipului de leziune, plasării corecte a cateterului, reactivității vasculare și echilibrului fluidocoagulant al bolnavului. Leziunile superficiale ale mucoasei (gastrita și duodenita erozivă, ulcerele de stress, fisurile Mallory-Weiss) se amendează cel mai bine prin tratament vasoconstrictiv datorită efectului vasopresinei uniform distribuite. La acești bolnavi, cateterizarea supraselectivă a arterei gastrice stîngi, a gastroduodenalei sau a pancreaticoduodenalei inferioare este urmată de rezultate pozitive într-o proporție de 80—90%. (Fig. 4.2. A; 4.2. B; 4.2. C).

Leziunile mai profunde, de exemplu ulcerul gastric și în special cel duodenal răspund mai rar la această terapeutică. În aceste cazuri, proporția rezultatelor pozitive se cifrează doar la 35—45% (Waltman, 1979). Explicația acestor rezultate slabe constă în faptul că aportul arterial al duodenului este asigurat de două trunchiuri vasculare (artera gastroduodenală și pancreaticoduodenala inferioară) și că ulcerele piloroduodenale sînt înconjurate de o reacție inflamatorie, care scade receptivitatea vaselor față de vasopresină.

În cazul varicelor esofagiene sîngerînde, după unele opinii nu există nici o diferență semnificativă între rata opririi hemoragiei prin perfuzare de vasopresină în artera mezenterică superioară sau intravenos (Athanasoulis, 1976; Cadir, 1977). După ambele tehnici, în 56% din cazuri se obține hemostaza și în 64% supraviețuirea după episodul hemoragic (Johnson, 1977). Conn (1975) susține că rezultatele vasopresinei sînt comparabile cu cele ale terapiei convenționale, în ce privește oprirea hemoragiei și nu se poate înregistra vreo diferență în privința supraviețuirii.

Perfuzia intraarterială de vasopresină poate fi urmată de ischemierea ireversibilă a teritoriului vascular interesat. Acest accident trebuie prevenit prin dozarea corectă a agentului vasoconstrictiv și urmărirea riguroasă a perfuziei, incluzînd controale arteriografice repetate, mai ales în cazurile care necesită doze mari de substanță. Lipsa răspunsului după un interval judicios cîntărit, echivalează cu înlocuirea perfuziei intraarteriale cu un alt mijloc de tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile majore ale perfuziei intraarteriale de vasopresină includ ischemia miocardică, aritmia malignă, vasoconstricția sau ischemia periferică. Aceste complicații apar la 9% dintre bolnavi, în timp ce la 19% se constituie complicații minore ca: aritmie benignă, hipertensiune arterială moderată, acrocianoză reversibilă și retenție de apă cu depleție de Na (Greenfield, 1979).

TRATAMENTUL DE OBLITERARE VASCULARĂ (EMBOLIZAREA PRIN CATETER)

Tehnica hemostazei angiografice a făcut progrese rapide în ultimii ani și ca urmare cîștigă din ce în ce mai mult teren în tratamentul nechirurgical al hemoragiei digestive superioare severe. Cea mai recentă cucerire în acest domeniu este reprezentată de obliterarea vasculară prin embolizarea directă a vasului efracționat, prin intermediul cateterului angiografic.

Metoda își găsește aplicabilitatea atît în hemoragiile arteriale, cît și în cele provenite din varice esofagiene.

Embolizarea în tratamentul hemoragiei arteriale. Embolizarea transcateterială în tratamentul hemoragiei digestive superioare de origine arterială este preferată de unii angiografi, care o utilizează ca primă intenție terapeutică, fără a recurge în prealabil la agenți vasoconstrictivi. Desigur, metoda își are indicațiile, limitele și riscurile sale, de care trebuie ținut seama în aplicarea sa.

Tehnica este indicată în hemoragiile prelungite, ca în sindromul Mallory-Weiss, gastrită erozivă sau ulcere de stress, în hemoragiile ulceroase, în hemobilie și în hemoragiile masive din arcadele gastroduodenale sau pancreatice după pancreatită acută necrotico-hemoragică sau după pancreatectomie.

În timp ce perfuzia cu vasopresină poate fi întreruptă la primele semne de ischemie, tehnica actuală nu permite recuperarea particulelor embolizante odată plasate. Din acest motiv, aplicarea embolizării incumbă un discernămînt deosebit și un înalt nivel profesional. Din cauza bogăției vascularizației arteriale a tractului gastrointestinal, în special la nivelul cardiei, al stomacului și duodenului, embolizarea ramurilor vasculare se poate realiza cu un risc neglijabil de ischemie. Acest risc însă crește în eventualitatea în care colateralele au fost ligaturate în prealabil sau cînd există un proces avansat de ateroscleroză.

Pentru a mări securitatea embolizării, cateterul trebuie plasat supraselectiv, în ramura cea mai apropiată de vasul efracționat, de preferință chiar în lumenul său. Această manevră reclamă o îndemînare deosebită și experiență în cateterismul vascular.

Alegerea materialului embolizant diferă după calibrul vasului care urmează să fie obliterat și după preferința angiografistului. Gelatina chirurgicală și Gelfoamul constituie materialele cele mai frecvent utilizate. Înmuiate în soluție salină fiziologică sau în substanță de contrast, fragmentele de material emboligen sînt depuse în vas sau în jurul său cu ajutorul unei seringi pentru tuberculină, care le împinge spre vîrful cateterului, plasat în lumenul arterial.

La bolnavii cu leziuni mici, superficiale (gastrită erozivă, ulcere de stress), se utilizează preferențial mici fragmente de Gelfoam, cu care se obliterează ramurile periferice ale arterei gastrice stîngi. Cantitatea

Scanned with OKEN Scanner

necesară de material embolizant este determinată prin monitorizare radioscopică a dimensiunilor efracției vasculare. Fragmente mari de material sînt folosite în hemoragiile provenite din vase mai mari, de exemplu în hemoragia ulceroasă.

Obliterarea prin Gelfoam nu este permanentă, recanalizarea producîndu-se după 7—20 zile. Materialele cu ocluzie permanentă ca polivinilalcoolul (Ivalon) sau izobutil-2-cianoacrilat (Bucrilat) sînt rezervate pentru circumstanțe speciale, de exemplu pentru hemoragii provenite din tumori maligne. În hemoragiile masive provenite din arcadele gastroduodenale, Gelfoamul este înlocuit cu un polimer plastic sau cu mici ghemuri de sîrmă, la care se atașează fragmente de bumbac, care produc o ocluzionare vasculară prelungită sau permanentă.

După injectarea a 2—3 fragmente de material, eficiența embolizării se verifică arteriografic (Fig. 4.3).

Dintre complicațiile metodei, o mențiune specială merită ischemia ireversibilă a teritoriului aferent vasului obliterat. În etapa actuală nu există posibilități tehnice care să permită retragerea materialului emboligen odată plasat. Obliterarea nedorită a arterei hepatice, cistice, splenice sau pancreatice prin materialul embolizant refluat, trebuie evitată prin respectarea regulilor de tehnică, adică prin injectarea lentă, îngrijită a materialului emboligen, sub control radioscopic.

Față de tratamentul cu vasopresină, embolizarea prezintă avantajul retragerii cateterului după reușita manevrei, înlăturînd astfel necesitatea urmăririi bolnavului, de altfel stabilizat, într-o unitate de terapie intensivă. În schimb, în cazul tratamentului cu agenți vasoconstrictivi, perfuzia nu trebuie să fie atît de selectivă, efectul substanței producîndu-se mai uniform în patul arterio-capilar și riscul ischemic fiind mai mic.

Embolizarea în tratamentul varicelor esofagiene sîngerînde. Hemoragia din varicele esofagiene rupte constituie o problemă terapeutică deosebit de dificilă. Alături de metodele conservative — tamponament cu sondă cu balonaș, sclerozare endoscopică — embolizarea oferă o alternativă terapeutică bună față de chirurgia de urgență. Rațiunea acestei modalități terapeutice constă în obliterarea căilor porto-sistemice esofagiene periculoase și crearea de condiții pentru dezvoltarea altor derivații porto-sistemice preexistente (Lunderquist, 1974).

Obliterarea varicelor este indicată la orice bolnav cu hemoragie severă din varice gastroesofagiene, la care hemostaza nu poate fi obținută prin tratament medical agresiv. Metoda poate fi utilizată și ca un procedeu de temporizare în hemoragia variceală, care oferă timpul necesar pentru restabilirea echilibrului nutrițional și metabolic al bolnavului, creînd astfel condițiile pentru realizarea unei derivații porto-sistemice elective.

Înainte de a proceda la obliterarea varicelor, trebuie să existe certitudinea că acestea reprezintă sursa hemoragiei. Din acest motiv, se impune explorarea endoscopică prealabilă a esofagului, a stomacului și duodenului, cu scopul de a confirma prezența varicelor și a exclude o eventuală sursă arterială de hemoragie.

Executarea unei arteriografii viscerale este de asemenea recomandabilă pentru a exclude obliterarea venei porte sau prezența unui ficat hipervascular. Obliterarea venei porte, demonstrată în faza venoasă a arteriografiei de mezenterică superioară sau de arteră splenică, constituie în prezent o contraindicație a obliterării varicelor esofagiene, în-

Scanned with OKEN Scanner

trucît la acești bolnavi nu se poate realiza cateterizarea sistemului port extrahepatic.

Tehnica de obliterare a varicelor include cateterizarea transhepatică a venei porte. După vizualizarea anatomiei portale, toate ramurile nutritive ale varicelor esofagiene se cateterizează selectiv și se obliterează. Vena portă și tributarele sale pot fi cateterizate percutan prin artera medioaxilară dreaptă, sub unghiul costo-frenic al ficatului. După abordarea venei porte, cateterul poate fi avansat pînă în vena coronară.

Pentru obliterarea varicelor se utilizează diferite materiale: soluție de glucoză hipertonă, Gelfoam, tetradectil-sulfat de sodiu, Ivalon, izobutil-2-cianoacrilat (un lichid cu efect de adeziv tisular), alcool absolut, ghemulețe de gelaspon. Independent de substanța folosită este mai importantă obliterarea plexului varicos, decît a aferentelor sale.

În urma aplicării metodei au fost raportate complicații variate (insuficiență renală acută indusă de substanța de contrast, hemotorace, ruptură pleurală, hemoperitoneu, hematom subcapsular al ficatului, scurgere de lichid ascitic), ale căror incidență însă poate fi mult redusă prin manevrarea îngrijită a cateterului și respectarea indicațiilor tehnice.

Tromboza venei porte, una din cele mai serioase complicații ale obliterării de varice esofagiene se explică prin traumatizarea endoteliului venos la acești bolnavi cu flux portal extrem de lent, aproape stagnant. Incidența acestei complicații este de 36% cînd se utilizează adezive tisulare pentru obliterare; după alte materiale însă, frecvența sa este mult mai mică.

Datele referitoare la rezultatele metodei sînt contradictorii. Widrich (1978) raportează 13 rezultate bune la 16 bolnavi cu hemoragie acută; la un alt grup de bolnavi, hemoragia nu a recidivat după embolizare într-o perioadă de urmărire de 30 zile. Viamonte (1977) obține 80—100% rezultate bune, cu o mortalitate minimă.

Trebuie subliniat însă că obliterarea transhepatică a varicelor esofagiene este, în general, o manevră cu caracter temporar; durata eficienței sale în timp este controversată, datele din literatură fiind contradictorii. Dezvoltarea unor noi colaterale porto-sistemice este responsabilă de majoritatea recidivelor hemoragice după o obliterare varicoasă adecvată. Aceste vase noi, provenind adesea din hilul splinei sau din venele intrasplenice sînt, în general, greu de cateterizat și din acest motiv nu pot fi obliterate.

Se poate conchide, că rolul obliterării transhepatice a varicelor esofagiene sîngerînde încă nu este bine precizat, dar se pare că interesul care se acordă sclerozării endoscopice a acestor varice duce la declinul abordului prin cateter.

Scanned with OKEN Scanner

5. EXAMENUL BARITAT

Odată cu perfecționarea mijloacelor de diagnostic al hemoragiei digestive superioare, examenul radiologic convențional a devenit desuet, cel puțin teoretic. Există păreri că dintre metodele de explorare radiologică, în cazul hemoragiei digestive superioare doar arteriografia selectivă poate fi luată în considerare pentru precizarea sursei de hemoragie. Totuși, nu trebuie omis faptul că în multe servicii spitalicești, examenul baritat constituie unica metodă de explorare vizuală în hemoragiile gastrointestinale și că ea, de fapt, continuă să rămînă un adjuvant prețios al endoscopiei.

Argumentele care se aduc împotriva examenului radiologic esogastroduodenal în hemoragiile digestive superioare sînt legate, pe de o parte, de lipsa datelor care să ateste scăderea mortalității prin aceste hemoragii ca urmare a examenului baritat (Morris, 1975), pe de altă parte, prin faptul că examenul radiologic convențional nu poate demonstra leziunile superficiale ale mucoasei și nu poate identifica sursa hemoragiei în cazul leziunilor multiple. S-a arătat de exemplu că 20—40% dintre bolnavii cu varice esofagiene, care se internează pentru hemoragie digestivă superioară, sîngerează de fapt din alte leziuni. Este incontestabil că vizualizarea unei leziuni nu poate exclude o altă sursă de hemoragie neobservată sau neevidențiabilă.

TEHNICA

Examinarea se face cu sulfat de bariu; produșii iodați de tip Gastrografin nu sînt indicați pentru explorare radiologică în hemoragiile digestive superioare, căci imaginile ce pot fi obținute prin această metodă sînt de calitate nesatisfăcătoare pentru scopul urmărit.

O variantă interesantă a examenului baritat a tractului digestiv este reprezentată de explorarea cu dublu contrast, metodă care a cîștigat o largă popularitate după introducerea sa în Japonia, inițial pentru evidențierea leziunilor colice. Procedeul a fost extins ulterior și în metodologia diagnostică a hemoragiilor digestive superioare (Laufer, 1976).

Procedeul constă în utilizarea unei cantități mici de substanță de contrast (50 ml bariu) diluată, împreună cu o sursă de aer sau de gaz, fie sub formă de tablete sau soluții efervescente, fie prin instilare de aer printr-un tub nasogastric (Scott Harden, 1975).

Prin această tehnică poate fi identificat sediul primar al hemoragiei într-o proporție de 80—85%, față de rezultatele pozitive de 90—95% oferite de endoscopie. Diferența este dată de dificultățile legate de evidențierea radiologică a ulcerațiilor gastroduodenale și a fisurilor tip

Scanned with OKEN Scanner

Mallory-Weiss. În raport cu examenul baritat convențional, aceste leziuni superficiale pot fi observate într-o proporție mult mai mare, examenul cu dublu contrast permițînd și recunoașterea unor semne de hemoragie activă. Nu trebuie omis faptul că rezultatele pozitive nu pot fi obținute decît în prezența unei mucoase digestive curate, ceea ce este greu de realizat în condițiile unei hemoragii digestive active.

Un alt avantaj al explorării cu dublu contrast constă în faptul că evită compresiunea segmentelor digestive, care în condiții de hemoragie poate fi urmată de complicații majore.

Utilitatea metodei se validează pe plan larg odată cu familiarizarea radiologilor cu această tehnică, în special în serviciile care nu dispun de condiții corespunzătoare de explorare endoscopică.

Orice examen radiologic presupune colaborarea strînsă dintre medicul practician și specialistul radiolog. Examinarea comportă riscurile legate de mobilizarea bolnavului, care pot pretinde, la un moment dat, intervenția activă a specialistului ATI. Participarea chirurgului la examinare este de asemenea utilă, mai ales în cazurile în care în evoluția cazului dat se prevede o intervenție operatorie de urgență sau electivă.

INDICAȚII

Indicațiile examenului radiologic în HDS sînt legate în primul rînd de imposibilitatea investigației endoscopice, mai rar de contraindicațiile extrem de restrînse ale acestei metode. În prezența unei hemoragii importante, care nu răspunde la măsurile intensive de echilibrare, explorarea radiologică poate fi riscantă atît prin ea însăși, cît și prin temporizarea intervenției chirurgicale, pe care o presupune.

MOMENTUL EXAMINĂRII

Momentul examinării este legat de amploarea hemoragiei, de eficiența metodelor de tratament conservativ sau/și de starea bolnavului. Se examinează în *urgență* bolnavii cu hemoragii moderate, precum și cei la care după o perioadă scurtă de oprire a hemoragiei, aceasta a recidivat. Examinarea în aceste condiții poate fi neconcludentă, datorită prezenței sîngelui și al cheagurilor în lumenul digestiv.

Explorarea radiologică în *urgența întîrziată* se practică la 24—78 ore după oprirea hemoragiei, la bolnavii cu afecțiuni cronice cunoscute sau presupuse (ulcer gastroduodenal, ciroză hepatică).

ASPECTELE RADIOLOGICE

Varicele esofagiene. Evidențierea radiologică a varicelor esofagiene presupune respectarea unei tehnici foarte stricte.

Cercetarea începe cu examinarea bolnavului în ortostatism, urmată de examinarea în decubit dorsal sau în pronație. Poziția orizontală favorizează încetinirea pasajului substanței de contrast, retenția de bariu între pliurile mucoasei și distensia varicelor (Margulis, 1967).

Scanned with OKEN Scanner

Varicele inițiale se localizează, în general, pe peretele anterolateral al segmentului epifrenic al esofagului și pot fi evidențiate în OAS (poziție oblic-anterioară stîngă) sau OAD (oblic-anterioară dreaptă). Aceste poziții favorizează degajarea esofagului în mediastin de coloana vertebrală și umbra cordului.

Examenul radiologic vizualizează varicele esofagiene direct sau poate oferi imagini sugestive pentru existența lor: esofagul cu varice se destinde mai mult decît cel normal, contracțiile sale peristaltice sînt superficiale, golirea sa este incompletă în ciuda deglutițiilor repetate ale bolnavului.

Expunerile trebuie făcute în faza de stagnare a bariului, după deglutiție, umplerea completă, ca și contracțiile puternice ale organului putînd camufla aspectele caracteristice. (Fig. 5.1. A; 5.1. B). O manevră interesantă, utilizată pentru obținerea unor imagini concludente, constă în expunere în timpul unei inspirații profunde, blocate, care oferă avantajul dublu de a coborî diafragmul, evidențiind mai bine segmentul epifrenic al esofagului și de a umple varicele, care astfel pot fi mai ușor observate.

Aspectul radiologic variază cu dimensiunea și extinderea varicelor, precum și cu gradul umplerii și al distensiei esofagului. În cazul examinării cu dublu contrast, marginile esofagului pot fi înlocuite cu defecte de umplere rotunde sau ovalare, asemănătoare cu mătăniile, sau prin imagini radiotransparente adjacente. (Fig. 5.2. A, 5.2. B, 5.2. C).

Diagnosticul radiologic al varicelor esofagiene este în general ușor. Uneori însă varicele cu contur neregulat, dispuse haotic, pot preta la confuzie cu unele tipuri de cancer (forma varicoidă a cancerului esofagian). Supleţea pereților, modificarea aspectului radiologic în funcție de starea de contracție sau de destindere a esofagului și prezența peristaltismului pledează pentru diagnosticul de varice. Datele trebuie confruntate cu cele oferite de clinică, cancerul esofagian varicoid constituind o raritate, cu o incidență redusă de hemoragie semnificativă.

Varicele mici modifică aspectul esofagului inferior, dînd aspecte de îngroșare a pliurilor mucoasei, cu sinuozități și întreruperi. În aceste cazuri, se impune diferențierea lor față de esofagita cronică sau unele forme de sclerodermie, leziune care de asemenea sîngerează rar.

Gastrita erozivă. Eroziunile gastrice superficiale au fost rar evidențiate înainte de introducerea în practică a examinării cu dublu contrast, dar în prezent sînt diagnosticate la peste 2% dintre bolnavii cu suferințe gastrice hemoragice.

Procesul patologic care predomină în porțiunea distală a stomacului a fost descris sub denumirea de gastrită antrală (Schatzki, 1946; Bücker, 1961); acest tip de leziune produce frecvente hemoragii digestive superioare, difuze, severe.

Radiologic se manifestă prin colecții mici de bariu (1—3 mm), superficiale, multiple, de multe ori înconjurate de un halou luminos, reprezentînd mucoasa ridicată de edem. (Fig. 5.3). Acest aspect a fost denumit „eroziune varioliformă", care „pliază" conturul gastric. (Fig. 5.4). Ulcerele de stress pot avea același aspect.

Duodenita erozivă. Eroziunile mucoasei la nivelul bulbului duodenal, în general expresie a unei gastroduodenite, sînt defecte superficiale ale mucoasei, înconjurate de un proces inflamator.

Evidențierea lor radiologică este extrem de dificilă, datorită faptului că în urma reacției inflamatorii perilezionale se produce un strat de

Scanned with OKEN Scanner

fibrină la suprafața eroziunii, care împiedică contactul ei cu substanța de contrast. Aspectul radiologic tipic al eroziunii de mucoasă este cel al unei arii ovalare clare, de mărimea unui sîmbure de măr, cu un depozit central de bariu (Fig. 5.5).

Ulcerul gastric. La bolnavii tineri, ulcerul gastric se localizează cu predilecție în porțiunea distală, la vîrstnici în cea proximală a micii curburi. Ulcerele curburii mari care apar de cele mai multe ori ca urmare a utilizării de droguri antiinflamatorii, produc deformări importante, au tendință la penetrare și la constituire de fistulă gastrocolică. Ulcerul micii curburi a stomacului poate fi evidențiat în condiții optime în poziție de profil. În această proiecție, ulcerul apare ca o umbră conică sau în „buton de cămașă", care depășește conturul gastric. Ulcerele curburii mari pot fi, de asemenea, observate din profil.

Ulcerul localizat în porțiunile superioare ale pereților gastrici precum și cel antral se vizualizează greu, din cauza suprapunerilor de la aceste nivele. Din A—P, aceste ulcere apar ca o umbră de bariu densă, rotundă sau ovalară, de obicei cu contur neted (crater ulceros).

Ulcerul gastric poate fi evidențiat prin *semne directe* — nișa — (crater cu margini netede, cu proiecție abruptă în peretele gastric și ieșire din conturul gastric) sau *indirecte* (falduri ale mucoasei, pliuri îngroșate, convergente, incizura pe curbura mare în ulcerul micii curburi, stenoză, hipersecreție). De valoare absolută, patognomonică pentru ulcerul gastric sînt doar semnele radiologice directe. (Fig. 5.6).

Utilizarea tehnicii de examinare cu dublu contrast a redus incidența rezultatelor fals negative de la 17% la 9% (Laufer, 1975; Martin, 1980). Rezultate fals pozitive apar într-o proporție de 8—11%. În cazul hemoragiei digestive superioare, datele incerte se pot datora spasmului, edemului, prezenței unui cheag la nivelul leziunii și ulcerelor localizate în porțiunea distală a antrului.

Ulcerul duodenal. Ca și în cazul ulcerului gastric, certitudinea de ulcer duodenal este dată de prezența nișei, evidențiabilă în diferite poziții ale bolnavului, pe lîngă A—P și în OAS, care permite inspectarea peretelui anterior și al celui posterior al bulbului duodenal. (Fig. 5.7.).

Nișa tipică apare într-o manieră similară cu cea gastrică; nișa de profil se evidențiază sub forma unei cavități protruzionate, circumscrise, mai mult sau mai puțin rotunde, un plus de umbră în conturul bulbului. Deși radiologic se evidențiază de obicei o singură leziune, adesea coexistă leziuni multiple duodenale sau gastroduodenale.

Semnele indirecte — deformarea și spasmul — se evidențiază mai frecvent decît craterul ulceros, pe care uneori îl pot chiar camufla.

Ulcerele mici pot produce deformări marcate, în timp ce ulcerele mari antrenează uneori deformări mici sau chiar neobservabile. Ulcerele gigante, adesea cu penetrare vasculară, apar uneori doar sub forma unui bulb oval sau neregulat, cu lumenul intestinal strîmtat proximal și distal de leziune (Federle, 1983).

Cîteodată, în craterul ulceros care sîngerează sau are tendință la sîngerare se observă un aspect neregulat, baza leziunii prezentînd o mică arie radiotransparentă, expresie a terminațiunilor vasculare. Incidența acestui aspect este de 1/1.500 examinări (Hansen, 1943).

Ulcerul postbulbar. Ulcerul postbulbar apare mai frecvent în porțiunea distală a bulbului duodenal, dar poate fi întîlnit și în cea de a doua sau a treia porțiune a duodenului. Incidența sa este relativ scăzută,

Scanned with OKEN Scanner

dar prezintă tendință la hemoragie în aproximativ 66% din cazuri (Margulis, 1967).

Leziunea este greu de evidențiat, datorită spasmului duodenal sever, care nu permite umplerea craterului ulceros cu substanță de contrast. Duodenografia hipotonă poate vizualiza leziunea mai bine, dar nu este indicată în hemoragiile digestive superioare.

De cele mai multe ori, ulcerele postbulbare se localizează la nivelul circumferinței mediale a duodenului (Fig. 5.8); pe circumferința laterală a organului, în zona opusă ulcerului se poate observa uneori o cavitate clară, net delimitată, expresie a spasmului și a reacției inflamatorii.

Ulcerele postbulbare, a căror dimensiune este variabilă, pot antrena deplasarea și insuficiența papilei Vater și, ca urmare, refluarea substanței de contrast în calea biliară principală.

Sindromul Zollinger-Ellison. Leziunea în cadrul acestui sindrom, în 75% din cazuri se localizează în bulbul duodenal și nu poate fi deosebită de un ulcer tipic. Restul de 25% se cantonează la nivelul duodenului distal sau chiar al jejunului, sugerînd diagnosticul de tumoare gastrinosecretorie. Ulcerele sînt multiple, pliurile mucoasei gastrice și duodenale îngroșate, substanța de contrast diluată în duoden și în segmentul proximal al jejunului, în excesul de suc gastric.

Ulcerul cortizonic. Aceste leziuni au, de obicei, o localizare atipică, dar un aspect radiologic care nu diferă de cea a ulcerului obișnuit decît prin absența modificărilor inflamatorii perilezionale.

Ulcerul recidivat. Ulcerul recidivat se localizează, de obicei, pe versantul intestinal la 2—3 cm de anastomoză. Incidența complicației hemoragice este de 50% (Walters, 1960), crescînd proporțional cu vechimea leziunii: 1% la 2 ani, 8% după 5 ani (Welch, 1966).

Examinarea cu dublu contrast evidențiază leziunea în 82—86% din cazuri, iar modificările din jurul ei, mai ales prezența dispoziției concentrice a mucoasei, sînt sugestive.

Cancerul gastric. Leziunile mici (early cancer) nu determină hemoragii digestive superioare semnificative, iar dintre formele avansate, sîngerează mai abundent cele ulceriforme.

Examenul cu dublu contrast, prin distensia stomacului, indusă de instilarea de aer, permite vizualizarea regiunii fundice și accentuează porțiunile rigide ale peretelui gastric.

Limfoamele și sarcoamele gastrice. Limfoamele și sarcoamele primare ale stomacului constituie 1—5% din totalitatea leziunilor gastrice maligne și doar un procent foarte mic al cauzelor de hemoragie digestivă superioară. Radiologic, limfomul se traduce prin pliuri îngroșate, neregulate, sarcomul printr-o lipsă de umplere. Aceste modificări se diferențiază greu de cele induse de cancerul gastric.

Scanned with OKEN Scanner

6. SPLENOPORTOGRAFIA

Vizualizarea radiologică cu substanță de contrast a sistemului port a fost descrisă sub diferite denumiri: angiografie hepatică, radiografie splenoportală transparietală, venografie splenică, venografie splenoportală transparietală etc. Termenul cel mai adecvat este cel de splenoportografie, deși cel de venografie splenoportală este mai complet, însă mult prea lung pentru a cîștiga teren în clinică.

Radiografierea sistemului venos portal la om, prin injectarea de substanță de contrast în venele tributare arborelui portal în timpul laparotomiei a fost introdusă în 1945. Injectarea substanței percutan prin intermediul splinei a fost descrisă în 1951, după ce în prealabil a fost experimentată pe animale. În prezent, metoda recunoaște o largă utilizare în clinică, iar tehnica inițială a fost puțin modificată pe parcurs.

INDICAȚII

Indicațiile splenoportografiei în hemoragiile digestive superioare sînt limitate la vizualizarea varicelor esofagiene, expresie a unei hipertensiuni portale, dar nu implică confirmarea unei surse varicoase a hemoragiei. Examinarea este utilizată în investigarea bolnavilor cu semne de obstrucție portală, cu probabilitatea existenței varicelor esofagiene în hemoragiile digestive superioare de cauză necunoscută, precum și în bateria de examinări care preced derivația portosistemică.

Odată cu introducerea în clinică a unor metode de investigație de o acuratețe mai mare (endoscopia, arteriografia selectivă), valoarea splenoportografiei a diminuat mult. Totuși metoda își păstrează indicațiile îndeosebi după sistarea hemoragiei digestive superioare (vizualizarea extravazării sanguine în „fază venoasă" fiind foarte dificilă, dacă nu imposibilă), în vederea efectuării unei chirurgii elective, în măsură să prevină recidiva hemoragică.

TEHNICA

Tehnica examinării cuprinde în primul rînd testarea eventualei sensibilități a bolnavului față de substanța de contrast și evacuarea gazelor din intestin. Examinarea se practică à jeun, după corectarea eventualelor tulburări de coagulare.

După premedicație (fenobarbital, morfina fiind contraindicată la bolnavii cu suferință hepatică), bolnavul este plasat în decubit ventral pe masa radiologică orizontală. Această poziție influențează pozitiv distribuția substanței de contrast în sistemul port, datorită efectului său asupra hemodinamicei portale. Examinarea propriu-zisă necesită anestezie locală la adult, cea generală la copil.

Scanned with OKEN Scanner

Se execută o radiografie pe gol pentru a preciza dimensiunile splinei și se plasează markeri pe tegumente pentru a localiza splina în diversele faze respiratorii.

În prezența unei spline mari se preferă puncția cu canulă, cea cu cateter fiind rezervată pentru splinele cu dimensiuni normale. Diametrul canulei sau al cateterului trebuie să fie suficient de mare pentru a permite injectarea manuală rapidă a unei substanțe relativ vîscoase.

Puncția se execută într-un spațiu intercostal distal, pe aria abdominală a splinei, acest abord diminuînd riscul complicațiilor hemoragice. Profunzimea pînă la care pătrunde acul este dependentă de volumul și poziția splinei.

Canula sau cateterul este îndreptat în sens cranial în plan frontal, pentru a evita lezarea organelor vecine (colon, pleură). Vîrful canulei se plasează în apropierea hilului splenic, pentru a facilita trecerea substanței de contrast din parenchim în vene și pentru a scădea riscul extravazării sale. În timpul examinării, mișcările respiratorii trebuie să fie cît mai superficiale, iar deplasarea extremității canulei nu trebuie împiedicată; aceste măsuri sînt necesare pentru a preveni lezarea parenchimului splenic.

Direcția și viteza fluxului sanguin în diferitele segmente ale sistemului port reclamă cîte o expunere pe secundă timp de 13 secunde, apoi la fiecare 3 secunde, timp de 20 secunde. Pentru aceasta este necesar un schimbător automat de filme și un selector automat de program. În acest fel se obține imaginea tuturor vaselor portale în momentul umplerii lor maxime.

După explorare se indică repaos la pat timp de 4—5 ore, în decubit lateral stîng, pentru a comprima splina în locul puncției și a favoriza astfel producerea hemostazei.

Splenoportografia poate fi completată prin metode angiografice de hemostază. Obliterarea vasului nutritiv al varicelor esofagiene efracționate poate induce pe această cale oprirea hemoragiei.

INCIDENTE, ACCIDENTE, COMPLICAȚII

Extravazarea substanței de contrast poate produce dureri de intensitate și durată variabilă. Cînd cantitatea de substanță extravazată este mică, acuzele dispar în 15—20 minute; cînd întreaga cantitate de substanță se injectează în peritoneu, durerile pot persista 6—8 ore. Nu au fost descrise sechele severe după acest accident.

Dintre complicațiile splenoportografiei, cea mai gravă este hemoragia intraperitoneală, cantitatea de sînge pierdut putînd depăși mai multe sute de ml. Aproximativ 20% dintre bolnavii cu ciroză hepatică și hipertensiune portală prezintă anevrism al arterei splenice; 3 din 4 anevrisme sînt localizate în apropierea hilului splenic. Puncția anevrismului sau al unei ramuri arteriale implică posibilitatea accidentului hemoragic.

Acest risc este deosebit de mare în prezența splinelor fibrocongestive. Ca urmare, la acești bolnavi este bine ca examinarea să fie executată imediată înainte de introducerea lor în sala de operație.

Complicația hemoragică poate fi fatală. Bergstam (1961) raportează 4 decese la 1.200 examinări.

Scanned with OKEN Scanner

7. SCINTIGRAFIA

Progresele realizate în radiofarmaceutică și în perfecționarea instrumentarului de marcare și de înregistrare au permis elaborarea unor tehnici de diagnostic al hemoragiilor digestive superioare prin trasori intravasculari, capabili să localizeze sediul hemoragiei. Scintigrafia constituie în prezent o metodă prețioasă și de largă răspîndire în diagnosticul hemoragiilor digestive superioare (Alavi, 1980).

Metoda are *avantaje* multiple:

— Este neinvazivă, deci poate fi aplicată și la bolnavi la care endoscopia sau/și angiografia este contraindicată;

— Poate fi efectuată rapid și nu se interferează cu alte procedee de diagnostic.

— Poate evidenția hemoragii cu rată foarte mică de sîngerare;

— Prin urmărire timp de mai multe ore poate detecta hemoragii intermitente, fără vreo repercusiune negativă asupra bolnavului;

— Oferă relații prețioase pentru explorarea endoscopică, pentru cea arteriografică, cît și pentru intervenția chirurgicală;

— Nu are contraindicații (cu excepția sarcinii) și nu se asociază cu efecte secundare.

TEHNICA

Izotopii cu clearence circulator rapid constituie substanțele utilizate preferențial în detectarea hemoragiilor digestive superioare. Majoritatea serviciilor de specialitate preferă eritrocitele marcate cu ^{99m}Tc, dar și celelalte substanțe își au adepții lor.

Se injectează i.v. 3 ml soluție salină sterilă, care conține 1 mg clorură de staniu, 1 mg pirofosfat și 20 mg trifosfat de sodiu. După 20 minute se prelevează 5—8 ml sînge într-o seringă cu 10 u heparină și 20 mCi pertehnetat de ^{99m}Tc. După incubare timp de 10 minute la temperatura camerei, eritrocitele marcate se reinjectează pe cale venoasă.

Marcarea *in vivo* constă în injectarea de 10—15 mCi pertehnetat de ^{99m}Tc la 20—30 minute după administrare de clorură stanoasă de pirofosfat (Kit).

Cele două metode (*in vitro* și *in vivo*) pot fi combinate.

Sulfura-coloid de ^{99m}Tc, mai simplu de preparat, este eliminată prin sistemul reticulohistiocitar după un timp de circulație de 2 minute. Experimental, cu acest agent au fost localizate hemoragii cu o rată de extravazare de 0,05 ml/min. Substanța se administrează i.v. în doze de 5—10 mCi.

Scanned with OKEN Scanner

Eritrocitele autologe, tratate cu căldură și marcate cu ^{99m}Tc au un timp de înjumătățire de 10 minute și pot localiza sîngerări cu o rată de 0,12 ml/min. (Som, 1981).

Pentru marcarea eritrocitelor se mai utilizează DTPA (acid dietilentripanacetic) și ^{131}I-hipuran. Toate aceste substanțe sînt eliminate complet din circulație prin filtrare glomerulară sau secreție tubulară, dar sînt capabile să evidențieze sediul hemoragiei prin difuziune în spațiul extravascular.

Izotopii care persistă în circulație. Albumina umană marcată cu ^{99m}Tc, ^{51}Cr, ^{111}In, ^{113u}In-transferină, pun probleme de cost, de accesibilitate și de stabilitate. Din cauza timpului prelungit de înjumătățire al acestor substanțe, activitatea vasculară trebuie monitorizată mai multe zile, expunînd bolnavul la o iradiere mai amplă, fără a prezenta avantaje față de izotopii cu timp scurt de înjumătățire (Ferrant, 1980). Indicațiile lor în diagnosticul hemoragiilor digestive superioare sînt limitate.

Alegerea dintre diferitele metode în detectarea hemoragiilor digestive superioare se referă doar la izotopii cu clearence rapid și este condiționată de rata estimată a sîngerării și de urgența clinică a cazului. Focarele cu hemoragie rapidă pot fi identificate mai degrabă cu sulfură-coloid de ^{99m}Tc. În caz de eșec, se poate proceda la explorarea cu eritrocite marcate cu pertehnetat de ^{99m}Tc.

IMAGINEA

După marcare cu pertehnetat de ^{99m}Tc, se obțin imagini secvențiale ale abdomenului (1.500.000—3.000.000) cu camera de scintilații (colimator cu energie mică și utilizare universală). Imaginile inițiale se înregistrează la intervale de 4 secunde timp de 2 minute, urmate de imagini secvențiale statice la intervale de 5 minute timp de 30 minute, mai tîrziu la 15 minute timp de 2 ore. Dacă nu se obțin inițial aspecte scintigrafice de sîngerare activă, imaginile pot fi înregistrate și după 24 ore.

Activitatea normală este observată în structurile vasculare, incluzînd vasele mari, rinichiul, ficatul, splina. Activitatea de focar, care crește în timp pledează pentru hemoragie.

După administrare de sulfură-coloid de ^{99m}Tc, se obțin imagini secvențiale anterioare ale abdomenului (250.000—500.000), cu o cameră de scintilație (colimator) cu energie scăzută și sensibilitate mare, la intervale de 5 minute, timp de 30 minute.

În mod normal se detectează activitatea focală în ficat, splină și măduva osoasă; prezența sa în alte regiuni echivalează cu existența unei hemoragii.

* * *

Prezența radioactivității în abdomen, în regiuni în care lipsește în mod normal, sugerează o hemoragie activă. După Alavi (1977), aproximativ 10% dintre rezultatele pozitive pot fi înregistrate în primele 10 minute după injectare, precocitatea imaginii fiind proporțională cu amploarea hemoragiei.

După Markisz (1982), în aproximativ 10—15% din cazuri, imaginea devine concludentă în faza dinamică a înregistrării, în 20—25% la 5 mi-

Scanned with OKEN Scanner

nute după administrarea radiotrasorului, în 30% în 2 ore și în 30% între 6—24 ore. Cînd detectarea devine pozitivă în primele 2 ore, acuratețea sa este de 90—95%; după acest interval scade la 80—85% (Hattner, 1983). Această incidență însă poate fi crescută prin imagini mai frecvente.

Marcarea *in vitro* a eritrocitelor cu ^{99m}Tc, folosind clorura de staniu ca agent reductor, dovedește o eficiență de marcare de peste 90% (Pavel, 1977). Combinarea dintre tehnicile *in vivo* și *in vitro* permite practic detectarea tuturor hemoragiilor active și totodată monitorizarea bolnavilor în următoarele 24 ore.

Eficiența metodei poate fi calculată prin utilizarea rezultatelor pozitive *(P)*, negative *(N)*, a celor fals pozitive *(FP)* și fals negative *(FN)*.

Sensibilitatea

$P\ (P + FN) = 90{,}9\%$

$N\ (N + FP) = 100\%$

Acuratețea

$P + N = 93{,}5\%$

(după Gupta, 1984)

Cauzele de eroare sînt reprezentate de suprapunerea unor structuri vasculare care nu sîngerează, de eritrocite alterate, de pertehnetat liber în cavitatea abdominală sau de imagini foarte dispersate în timp. Pentru înlăturarea acestor inconveniente au fost imaginate diferite procedee tehnice.

Scanned with OKEN Scanner

8. EXAMINĂRI DE LABORATOR ÎN HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE

În hemoragiile digestive superioare, examinările de laborator — hematologice sau/și biochimice — constituie adjuvante prețioase în elucidarea diagnosticului cauzal al hemoragiei și în aprecierea stării bolnavului în momentul sau pe parcursul internării. Valorile obținute pot avea totodată o semnificație evolutivă și prognostică, oferind date legate de amploarea hemoragiei, de repercusiunile sale și de potențialul său recidivant. Unele dintre aceste examinări sînt efectuate în urgență, interpretarea lor corectă presupunînd un discernămînt deosebit în contextul clinic al cazului dat. Majoritatea examinărilor, în special a celor biochimice care se execută însă după obținerea hemostazei temporare sau definitive, constituie elemente cu implicații terapeutice incontestabile.

În principal, investigațiile de laborator în hemoragiile digestive superioare se referă la hemogramă, teste de hemostază, la explorarea funcției hepatice și a celei renale.

HEMOGRAMA

Sîngele este un țesut lichid, care poate fi studiat cu cea mai mare ușurință. O probă de sînge reprezintă o adevărată biopsie, care permite o analiză complexă cantitativă și calitativă a celulelor sanguine: hemograma (Berceanu, 1977). În hemoragiile digestive superioare se execută curent următoarele examinări hematologice:

Hematocritul reprezintă volumul ocupat de eritrocite dintr-un anumit volum de sînge și se exprimă uzual ca volum eritrocitar la 100 ml sînge.

Valorile normale ale hematocritului sînt următoarele:

- Bărbați: 47%±5;
- Femei: 41%±5;
- Nou-născuți: 54%±10;
- Sugari: 35%±5;
- Copii: 38%±5.

Hematocritul este cea mai precisă metodă de evaluare a stării de anemie sau de poliglobulie, avînd cel mai mic indice de eroare eritrocitometrică (±1,13%).

Valorile crescute indică policitemie, cele scăzute oligocitemie. Rezultatul poate exprima fie o modificare dependentă de masa eritrocitară (defect de producere sau pierdere de eritrocite), fie o modificare cantitativă a plasmei (hipo- sau hipervolemie plasmatică). Aceste aspecte

Scanned with OKEN Scanner

impun interpretarea foarte atentă a datelor obținute, care trebuie integrate în contextul clinico-biologic al cazului.

În faza inițială a unei hemoragii digestive superioare poate exista o normovolemie, care însă rapid ajunge la o hipovolemie, proporțională cu amploarea pierderii de masă circulantă. Oligocitemia cu hipervolemie poate avea valoare orientativă pentru diagnosticul de ciroză hepatică.

Dozarea hemoglobinei constituie testul cel mai valoros al compartimentului eritrocitar, întrucît reprezintă elementul funcțional al acestuia. Valoarea se exprimă prin concentrația de hemoglobină în g/100 ml sînge.

Valorile normale, care variază în funcție de vîrstă, sex, altitudine, sînt următoarele:

- Bărbați: 15± 2;
- Femei: 13± 2;
- Nou-născuți: 16—25; scade după primele zile;
- Sugari: 12—16;
- La copil între doi ani și pubertate crește progresiv de la 11 la 13 g/100 ml.

Dozarea hemoglobinei se face prin metodă fotometrică cu cianhemoglobină; eroarea posibilă este de ±1—2%.

În hemoragia digestivă superioară, valoarea hemoglobinei este constant scăzută. Aceste valori se pot grefa pe o anemie hipocromă feriprivă preexistentă, cauzată de hemoragii oculte ce apar în evoluția unui ulcer gastric sau duodenal, al unei hernii hiatale, a unui cancer gastric sau esofagian ..

Numărarea eritrocitelor se efectuează mai rar în cadrul testelor de laborator obișnuite în hemoragiile digestive superioare. Alături de valoarea relativă a acestei examinări, există o serie de factori de eroare în aprecierea datelor obținute, legate de defecte de recoltare (nerespectarea proporției dintre sînge și anticoagulant, substanța anticoagulantă incorect preparată, agitarea insuficientă a sîngelui pe anticoagulant), tehnica defectuoasă (la diluarea sîngelui, numărare, calcul), aparatură defectuoasă (pipete sau camere greșit etalonate, deteriorate, insuficient curățate etc.).

Numărarea reticulocitelor este un test specific de apreciere a funcției medulare, care în cazul hemoragiilor digestive superioare trebuie să compenseze scăderea eritrocitelor în sîngele periferic.

Valorile normale se situează între 5—15‰; după hemoragii, aceste valori sînt crescute în cazul unei funcții medulare normale.

Indicele de producție reticulocitar se calculează din numărul de reticulocite, corectat în funcție de hematocrit, timpul de maturație (exprimat în zile), variind după acest raport. Valoarea normală (= 1) crește în hiperregenerarea seriei eritrocitare, deci și după hemoragie.

Numărarea leucocitelor este un test simplu, cu valoare relativ scăzută în cadrul aprecierilor ce se impun într-o hemoragie digestivă superioară. În mod normal, numărul de granulocite la adult variază între următoarele limite:

- Granulocite neutrofile nesegmentate 1—4%;
- Granulocite neutrofile segmentate 50—60%;
- Granulocite eozinofile 1—4%;
- Granulocite bazofile 0,5—1%.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoragia digestivă superioară poate antrena o creștere pasageră a numărului de leucocite peste limita superioară a normalului; neutrofilia însă este constantă după o hemoragie acută.

COAGULAREA ÎN HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

Tulburările de coagulare sînt cauze rare de hemoragie digestivă superioară, însă diferitele defecte de hemostază pot intensifica și întreține hemoragia determinată de cauze locale.

Se apreciază că aproximativ 15% dintre hemoragiile digestive superioare sînt agravate de tulburări de coagulare.

În ordinea importanței, pe primul plan se situează tulburările ce intervin în sinteza protrombinei prin afectarea parenchimului hepatic, icter ocluziv sau tratamente cu anticoagulante (în special dicumarinice). Este de asemenea importantă afectarea cantitativă sau calitativă a trombocitelor, care survine în uremie, după ingerare de droguri (aspirină, pirazolon), după tratamente profilactice cu heparină și mai ales în hemoragiile digestive superioare care se constituie în insuficiența renală acută și în coagulopatiile de consum din stările septice grave. Hemoragia variceală consecutivă unei ciroze hepatice, determină tulburări în sinteza și metabolismul factorilor de coagulare. Totuși, nu există probe că aceste tulburări de coagulare nu ar fi prezente înainte de producerea hemoragiei variceale. În consecință, se apreciază că tulburările de coagulare nu participă la declanșarea hemoragiei în aceste cazuri, dar intervin în amploarea și durata sa.

În fiecare hemoragie digestivă superioară se impun următoarele examinări:

Obligatoriu:

— Timpul de sîngerare;
— Timpul parțial de tromboplastină;
— Timpul Quick;
— Timpul Howell;
— Timpul de trombină și de protrombină;
— Numărarea trombocitelor.

De dorit:

— Fibrinogenul;
— Metaboliții fibrinolizei;
— Monomerele de fibrină.

Fibrinoliza și produșii de degradare ai fibrinei se urmăresc în cazuri speciale, cînd se impune excluderea unei fibrinolize patologice sau a unui sindrom de coagulare intravasculară diseminată.

Timpul de sîngerare este un test *in vivo* a primilor doi timpi ai hemostazei, reflectînd funcția hemostatică a vaselor și a trombocitelor. Valorile normale se situează între 2—4 minute.

Timpul de sîngerare este prelungit în deficiențele cantitative și calitative trombocitare. Dacă se constată asemenea anomalii se impune urmărirea factorului Von Willebrand și reactivitatea plăcuțelor (agregabilitate la ADP, colagen, adrenalină).

Scanned with OKEN Scanner

Timpul parțial de tromboplastină (PTT) este un test de coagulabilitate globală, reprezentînd timpul de recalcifiere a unei plasme aplachetare cu ajutorul unei suspensii de cefalină (sau reactiv pentru PTT care este un extract cloroformat de tromboplastină cerebrală), folosită ca o tromboplastină parțială.

Valorile normale ale timpului de cefalină sînt de 70—100. Testul permite decelarea originii plasmatice sau plachetare a unei tulburări de coagulare; prezintă valori crescute în hemofilia A și în deficiența de factori plasmatici.

Timpul Quick măsoară timpul de coagulare al plasmei, care în condiții normale se realizează în 12—15 secunde, ocolind prima fază a coagulării. Testul exprimă activitatea întregului complex protrombinic, explorînd coagularea extrinsecă. Este prelungit în deficiențele acestui complex și prezența de anticoagulante ale complexului, în afibrinoginemii, în deficiența de sinteză a vitaminei K și a absorbției sale.

Timpul Howell este un test de coagulabilitate globală, care se efectuează în paralel cu un martor normal, lucrat în aceleași condiții. Valorile normale sînt 60—120 secunde (media celor doi timpi obținuți). Timpul Howell este crescut în stările de hipocoagulabilitate, însă valorile sale nu sînt suverane, întrucît testul nu este prea sensibil.

Dacă T. Quick și T. Howell este anormal, se urmărește în continuare comportarea factorilor de coagulare, pentru a depista eventuale deficiențe, legate posibil de o hemofilie sau parahemofilie.

Timpul de trombină este timpul de coagulare al plasmei în prezența trombinei, care explorează ultima fază a coagulării: fibrinoformarea.

Valorile normale sînt de 20″—30″. Timpul de trombină este prelungit cînd fibrinogenul este sub 1 g sau peste 6 g/l plasmă. Testul este perturbat și în cazul unui anticoagulant circulant care intervine în fibrinoformare.

Timpul de protrombină (Factorul 11). Timpul de coagulare în prezența tromboplastinei tisulare este direct proporțional cu cantitatea acestui factor. Testul se efectuează în paralel cu un martor normal, lucrat în aceleași condiții.

Valorile normale sînt de 25″—35″. Testul prezintă valori prelungite în hipoprotrombinemiile congenitale sau cîștigate, în prezența anticoagulanților antiprotrombină circulantă, în deficiența de sinteză și absorbție a vitaminei K și în coagularea intravasculară diseminată.

Numărătoarea de trombocite se realizează direct în camera Bürker-Türk. Valorile normale se situează între 150.000—400.000/mmc. Trombopeniile sub 50.000/mmc sînt considerate severe, implicînd un risc mare de hemoragie. Este recomandabil ca trombopenia să fie verificată și prin examinarea frotiului sanguin, care permite o apreciere cantitativă a numărului de trombocite. Informația dată de frotiu trebuie să corespundă cu numărătoarea din cameră. În caz contrar, numărătoarea trebuie repetată.

Criteriile calitative sau funcționale ale trombocitului se referă la:

— Funcțiile dinamice ale trombocitului viu, care se pun în evidență prin următoarele teste: retracția cheagului, agregabilitatea și adezivitatea plachetară;

— Funcțiile tromboplastice, ce se exteriorizează după distrugerea celulei și se pun în evidență prin: timpul de cefalină, disponibilitatea

Scanned with OKEN Scanner

factorului trombocitar, consumul de protrombină corectat cu cefalină, testul trombocitar Biggs și Douglas.

Urmărirea acestor parametri în general nu este necesară în hemoragiile digestive superioare.

Dozarea fibrinogenului se realizează prin transformarea fibrinogenului plasmatic în fibrină prin adaos de trombină.

Valorile normale ale fibrinogenului sînt: 2,5—4 g‰; în metoda cu dozare rapidă aceste valori sînt cuprinse între 200—400 mg%.

În hemoragii digestive superioare se pot întîlni stări de hipofibrinogenemie determinată de afecțiuni hepatice grave sau de coagularea intravasculară diseminată cu fibrinoliză.

Explorarea fibrinolizei. Metodele de explorare sînt directe, cînd măsoară activitatea plasminei și a activatorilor plasmatici circulanți, și indirecte cînd măsoară consecințele fibrinolizei asupra fibrinei, fibrinogenului sau altor factori plasmatici.

Din prima categorie fac parte: liza cheagului euglobulinic (care măsoară acțiunea fibrinolitică asupra unui strat de fibrină endogen) și metoda Astrup (care măsoară acțiunea fibrinolitică asupra unui strat de fibrină exogen).

Din cea de a doua categorie face parte evidențierea *produșilor de degradare a fibrinei,* consecință a acțiunii plasminei circulante asupra fibrinei și fibrinogenului. Aceasta se realizează, pe de o parte, prin măsurarea timpului de trombină, care este prelungit în prezența produșilor de degradare, iar pe de altă parte, cu metode imunologice care se bazează pe caracterul antigenic al fibrinogenului. Pe acest principiu se bazează o serie de tehnici: imunodifuziunea, imunoelectroforeza, inhibarea aglutinării hematiilor învelite cu fibrinogen în prezența serului antifibrinogen.

Testul pentru evidențierea monomerilor de fibrină (TMF). În cadrul unei coagulări intravasculare diseminate, trombina, care apare în sîngele circulant, acționează asupra fibrinogenului, ducînd la formarea de monomeri de fibrină, deci produși intermediari între fibrinogen și fibrină. Acești monomeri combinați cu fibrinogenul sau cu produșii de degradare ai acestuia constituie „complexele solubile".

Monomerii pot fi puși în evidență prin următoarele teste:

• *Testul de gelificare* cu etanol evidențiază complexele solubile de fibrinogen, cînd este suspectată o coagulare intravasculară diseminată. Alcoolul folosit în reacție rupe legătura complexelor solubile, iar moleculele polimerizabile eliberate se reorganizează sub forma unui gel vizibil cu ochiul liber.

Apariția gelului denotă pozitivitatea testului, deci existența coagulării intravasculare diseminate. Însă negativitatea testului nu exclude coagularea intravasculară diseminată decît în măsura în care există o concordanță între acest test, datele clinice și examinările de laborator complementare (timp de sîngerare, număr de trombocite, retracție de cheag, T. Quick, fibrinogen, timp de protrombină).

• *Timpul de reptilază.* Reptilaza este o enzimă proteolitică care dă naștere la niște monomeri de fibrină prin detașarea fibrinopeptidei A din fibrinogen. Reptilaza nu este influențată de trombină.

Valorile normale sînt de 20″—30″. Aceste valori sînt crescute în deficitul de fibrinogen, polimerizare anormală, disfibrinoginemii, în modificările calitative ale moleculei de fibrinogen și în coagularea intra-

Scanned with OKEN Scanner

vasculară diseminată. Aceasta din urmă poate fi demonstrată prin apariția unor produși de degradare ai fibrinogenului, cu acțiune antitrombinică.

EXPLORAREA FUNCȚIEI HEPATICE

Evaluarea funcției ficatului este dificilă datorită complexității proceselor biochimice hepatice și lipsei de specificitate a majorității testelor menite să exploreze funcția organului. Aceste constatări au dus la ideea că atît clinicianul, cît și medicul de laborator este în imposibilitatea de a defini corect și complet o afecțiune hepatică. Într-adevăr, valoarea testelor de explorare este relativă. Soluția problemei constă în a admite că diagnosticul unei suferințe hepatice nu poate fi precizat printr-o singură metodă, oricît de grandioasă ar părea aceasta, ci reclamă un abord sistematic, cu aprecierea clară a limitelor pe care metodele utilizate le comportă.

Într-o hemoragie digestivă superioară, explorarea funcției hepatice are atît importanță diagnostică, cît și prognostică.

Metabolismul proteic. Ficatul joacă un rol important în sinteza proteinelor plasmatice, producînd albumina în totalitate, 80% din globuline, factorii de coagulare în relație cu vitamina K și fibrinogen și 50% din factorul VIII.

Un adult înlocuiește zilnic aproximativ 3,5% din albumina sa serică totală (10—15 g) și 3% din globulinele sale (2 g). În plus, ficatul sintetizează lipoproteine, glicoproteine, mucoproteine, protrombină, Factor VII, Factor IX și Factor X.

Din volumul total de albumine și fibrinogen din organism, 40% se află în plasmă, restul fiind împărțit între limfă și lichidul interstițial.

Albuminemia normală este de 4,0—5,0 g%, constituind indicele cel mai sensibil al unei bune stări generale, ca și pentru interpretarea răspunsului față de măsurile terapeutice aplicate într-o afecțiune acută sau cronică. Raportul dintre albumină/globuline serice este de 1,5—2,5.

Atît proteinemia totală, cît și fracțiunile proteice se modifică în ciroza hepatică, una din cele mai importante cauze indirecte de hemoragie digestivă superioară. Se apreciază, că alterarea funcției hepatice se traduce prin hipoalbuminemie, creșterea alfa-2 și a betaglobulinelor, hipergamaglobulinemie, intensitatea modificărilor fiind proporțională cu afectarea hepatică.

Testele de floculare serică. Testele de floculare serică se bazează pe precipitarea chimică a gamaglobulinelor și a unor mici fracțiuni din celelalte globuline. Aceste teste sînt pozitive în afecțiunile care se asociază cu creșterea gamaglobulinei sau scăderea albuminei serice. Testele de disproteinemie pot să nu concorde între ele, datorită faptului că fiecare test se pozitivează în urma modificării unei sau a unor anumite fracțiuni proteice.

• *Testul Timol* (valori normale 1—4 u Mac Legan sau 0—6 u Shank-Hoagland) se bazează pe precipitarea proteinelor în cazul în care există o labilitate a echilibrului coloidal, datorită creșterii gamaglobulinelor, a betalipoproteinelor sau scăderii albuminelor. Pozitivitatea sa

Scanned with OKEN Scanner

pledează pentru afectarea hepatocelulară. Serul lipemic poate da rezultate fals-pozitive.

• *Testul Kunkel cu sulfat de zinc* (valori normale 2—12 u. Shank-Hoagland, precizia testului ±5%) se bazează pe apariția unui precipitat complex de metal-proteină, compus principal din gamaglobuline, cu foarte puține betaglobuline. Valorile scad semnificativ în primele 6 luni de viață și între 50—60 ani.

Colinesteraza serică (pseudocolinesteraza). Colinesteraza serică nu trebuie confundată cu colinesteraza existentă în țesutul nervos. Valorile sale normale variază între 0,7—2,4 delta ph/oră. În afecțiunile acute sau cronice hepatocelulare, nivelul seric scade la 0,13 delta ph/oră, cu o medie de 0,5 delta ph/oră.

Valorile scăzute nu sînt specifice pentru afecțiuni hepatice, întrucît pot fi întîlnite și în alte stări patologice asociate cu hipoalbuminemie.

Sideremia. Fierul seric este legat de betaglobulinele circulante (transferină). Valorile normale ale sideremiei sînt: 115—167 microg% la bărbați și 90—145 microg% la femei. În afectarea hepatocelulară, îndeosebi în cea acută, valorile sideremiei scad.

Sideremia are o valoare orientativă în aprecierea anemiei care se constituie în urma hemoragiei digestive superioare, precum și pentru retrocedarea acesteia în perioada de convalescență.

Mucoproteinele serice. Multe proteine dintre fracțiunile globulinice conțin hidrați de carbon, mai ales sub forma complexelor polizaharidice cu conținut de hexoză și hexozamină. Valoarea normală a mucoproteinelor (40—75 mg%) scade în suferințele hepatocelulare și crește în neoplasme sau după traumatisme.

Amoniemia. Producerea de uree constituie rațiunea pentru detoxifierea amoniului provenit din catabolismul proteic, flora intestinală și dezaminarea unor aminoacizi. În afecțiunile hepatice grave, alterarea fiziologiei celulei hepatice duce la creșterea concentrației azotului. Afecțiunile hepatice asociate cu asemenea modificări, comportă un prognostic grav și indică o leziune severă cu insuficiență hepatică iminentă.

Concentrația normală a amoniului variază între 0,1—0,2 mg/ml (10—20 mg/100 ml). Deși se poate observa o asociere între comă și valori ce depășesc 2 mg/ml, relația nu este constantă. Unii bolnavi tolerează creșterea titrului sanguin peste 300 mg/100 ml, fără semne neurologice; alții prezintă asemenea semne și simptome la valori sub 200 mg/100 ml.

Amoniemia crește moderat în hepatita cronică stabilizată și în ciroza compensată, accentuîndu-se în caz de hemoragie variceală, spre deosebire de ulcerul hemoragic în care amoniemia rămîne normală dacă ficatul este funcțional integru.

Titrul amoniemiei are valoare și în aprecierea evoluției postoperatorii la bolnavii cu anastomoză porto-cavă, valorile persistent crescute sugerînd trombozarea anastomoziei.

Transaminazele. Există o corelație incontestabilă între gradul necrozei tisulare și creșterea activității enzimatice a serului. De asemenea, modificările celulare moderate și reversibile se însoțesc de creșterea ușoară a titrului majorității enzimelor.

Transaminazele (aminotransferaze) catalizează transferul grupării NH_3 de la un acid alfa-aminat la un acid alfa-cetonic. Determinarea transaminazei glutamicoxalacetice (TGO) și a transaminazei glutamic-

Scanned with OKEN Scanner

piruvice (TGP) are valoare în diagnosticul și prognosticul afecțiunilor hepatice care rezultă din hepatocitoliză.

Valorile normale:

TGO —
- Adulți: 2—20 UI;
- Copii sub 3 luni: pînă la 40 UI;
- Copii 3 luni—1 an: pînă la 28 UI.

TGP —
- Adulți: 2—16,5 UI;
- Copii pînă la 5 ani: 0,2—13 UI.

În hepatita cronică cu ciroză, valoarea TGO și TGP crește între 2—10 ori peste limita superioară a normalului.

Bilirubinemia. Valoarea normală a bilirubinemiei totale variază între 0,6—1 mg %, a celei directe (conjugate) între 0—0,4 mg %, iar bilirubinemia indirectă (liberă) constituie 70% din cea totală, raportul I/T fiind deci de 0,70.

Creșterea bilirubinemiei se produce prin retenție biliară sau prin hiperproducție. Hiperbilirubinemia poate duce la apariția icterului, a cărei intensitate este dependentă de concentrația bilirubinemiei. Titrul crescut al bilirubinemiei oferă informații cu privire la intensitatea icterului, mai puțin asupra severității lui sau a bolii de bază.

Dozarea bilirubinemiei în hemoragiile digestive superioare furnizează elemente ce pot orienta spre o etiologie hepatică sau/și pot detecta sau confirma o insuficiență hepatică iminentă sau instalată.

Hiperbilirubinemia apare cu o incidență de 15—30% din cazurile de hepatită cronică, în special în formele agresive, cînd poate depăși 3 mg %, cu un raport de I/T între 20—80%. În ciroză, bilirubinemia poate depăși 4 mg%, cu un raport de I/T sub 20%.

Hiperbilirubinemiile mixte se întîlnesc mai rar, survenind în ciroza postnecrotică sau etilică (forma icterigenă), cu un T de pînă la 9 mg%, rareori chiar peste, și cu un raport de I/T sub 0,25. În insuficiența hepatică gravă, bilirubinemia poate ajunge la 20—30 mg%.

Fosfataza alcalină. Fosfataza alcalină se găsește în concentrație maximă în oase, ficat și mucoasa intestinală. Valorile sale normale variază cu vîrsta:

- La naștere : 5—17 H;
- 1—6 luni : 10—30 U;
- 3 ani : 10—20 U;
- 10—15 ani : 15—30 U;
- Adulți : 3—13 U.

Determinarea concentrației serice a fosfatazei alcaline constituie un test pentru funcția biliară, valorile fiind crescute în afecțiunile asociate cu obstrucție biliară intra- sau extrahepatică.

Rezultatele nu pot fi interpretate corect decît după excluderea altor afecțiuni care antrenează modificarea valorilor fosfatazei alcaline (sarcom osteoblastic, hiperparatiroidism, boala Paget etc.). Există desigur posibilitatea ca un bolnav cu hemoragie digestivă superioară să prezinte în asociere una dintre aceste boli.

Valori foarte mari pot apare și în lipsa icterului, în special în abcesele hepatice, ciroză sau în cancerele metastazate în ficat.

GGTP. Gama-glutanat-trans-peptidaza prezintă variații asemănătoare cu cele ale fosfatazei alcaline, modificările sale fiind însă mai sensibile decît cele ale fosfatazei alcaline.

Scanned with OKEN Scanner

5-Nucleotidaza. 5-Nucleotidaza este o enzimă care se găseşte predominant în ficat. Valorile sale normale se situează în ser între 0—1,6 U şi cresc paralel cu fosfataza alcalină. Determinarea sa constituie o probă mai sensibilă pentru obstrucţia biliară decît cea a fosfatazei alcaline, întrucît 5-Nucleotidaza nu se modifică în afecţiuni extrahepatice.

Testul cu bromsulfonftaleină (BSP). BSP face parte din grupul derivaţilor de ftaleină care se elimină prin ficat şi rinichi. Gradul excreţiei sale depinde de gradul halogenării moleculei iniţiale. Ficatul elimină 92—97% din BSP, rinichiul doar o cantitate neglijabilă de 2—7%.

Testul cu BSP este considerat ca fiind indicele cel mai sensibil pentru explorarea funcţiei hepatice, constituind metoda de ales la bolnavul neicteric, la care se suspectează o suferinţă hepatică.

Valoarea normală este sub 5% retenţie după 45 minute. La bolnavii neicterici, retenţia poate depăşi 50%, însă la bolnavii cu icter, aceste valori sînt puţin importante, întrucît bilirubinemia interferează atît testul BSP, cît şi excreţia hepatică a BSP. Bolnavii cu hemoragie digestivă superioară constituie o excepţie de la această regulă, întrucît în aceste cazuri, diferenţierea unei hemoragii ulceroase de una variceală este obligatorie. Valori sub 35% nu se găsesc decît excepţional în varicele esofagiene.

Valori fals crescute pot apare în stările febrile, şoc, obezitate, colecistografie recentă cu compuşi halogenaţi.

Testul roz-Bengal ^{131}I (^{131}RBI). Ca şi BSP, epurarea izotopului se realizează prin hepatocit, fără ca celulele Kupffer să ia parte la procesul de excreţie. Radioactivitatea este înregistrată în mai multe zone simultan sau în succesiune rapidă.

Avantajele testului faţă de BSP constau în extrema sa sensibilitate, evitarea punctiei venoase şi posibilitatea efectuării concomitente a scintigramei hepato-biliare.

EXPLORAREA FUNCŢIEI RENALE

Funcţia renală a bolnavilor cu hemoragie digestivă superioară prezintă de regulă o reducere de intensitate variabilă, datorită hipovolemiei, la care contribuie — alături de pierderile de sînge — şi eventualele vărsături anterioare şi lipsa de aport lichidian. Insuficienţa renală este, de cele mai multe ori, „funcţională", reversibilă prin corectarea volemiei. Dacă hipoperfuzia renală persistă, se constituie leziuni renale ischemice, caracteristice pentru necroza tubulară acută (insuficienţa renală „organică").

Investigarea funcţiei renale la bolnavii cu hemoragie digestivă superioară este deosebit de importantă din mai multe motive:

— Pentru a observa şi trata precoce orice alterare funcţională renală şi a preîntîmpina astfel apariţia de leziuni organice renale;

— Pentru a combate, în cazul unui deficit deja instalat al funcţiei renale, urmările şi complicaţiile insuficienţei renale (tulburări de coagulare, hiperpotasemie, acidoză metabolică etc.);

Scanned with OKEN Scanner

— Pentru a ajusta dozele de medicamente eliminate pe cale preponderent renală;

— Pentru a aprecia riscul anestezic și operator.

Ureea. Ureea reprezintă principalul catabolit proteic. Ea este produsă aproape exclusiv în ficat și eliminată în mare parte prin rinichi. Valorile normale ale ureei serice sînt de 20—40 mg% (respectiv 2—7 mmol/1). Exprimarea rezultatelor se poate face și sub formă de azot ureic (în literatura anglo-saxonă — „blood ureea nitrogen"), care constituie aproximativ jumătate din cantitatea totală de uree, deci normal 10—20 mg%.

Nivelul ureei este influențat de filtrarea glomerulară (ureea începe să crească în momentul în care filtrarea glomerulară scade sub 50% din valoarea sa normală), de diureză (cînd aceasta se reduce, reabsorbția de uree se intensifică și nivelul său seric crește) și mai ales de rata de producere.

Printre factorii care amplifică producția de uree se numără și hemoragiile digestive, datorită digestiei sîngelui acumulat în lumenul intestinal. Din acest motiv, ureea crește mai mult în melenă, decît în hematemeză.

La bolnavii cu afecțiuni hepatice grave, ureogeneza este redusă și, în consecință, dozarea ureei nu permite aprecierea exactă a gravității suferinței renale.

Creatinina. Creatinina rezultă din metabolizarea creatinfosfatului din mușchi. Valorile sale normale în ser sînt de 0,6—1,25 mg% (respectiv 70—120 micromoli/1).

Producția de creatinină depinde numai de masa musculară totală și de situația morfofuncțională a acestei musculaturi, nefiind influențată semnificativ de alimentație.

Excreția de creatinină este proporțională cu filtrarea glomerulară și independentă de diureză, deoarece substanța nu este resorbită în timpul pasajului prin tubii renali. În condițiile reducerii filtrării glomerulare, creatinina serică este cea care crește prima, înaintea ureei.

Raportul uree/creatinină. Raportul uree/creatinină este în mod normal de aproximativ 30/1. În hemoragiile digestive superioare, acest raport crește, fapt care are mai multe explicații:

— Reabsorbția tubulară de uree este crescută în caz de insuficiență renală funcțională, în timp ce eliminarea creatininei nu este influențată de diureză;

— Producția de uree crește prin mecanismele arătate mai sus.

Clearence-ul creatininic. Clearence-ul creatininic măsoară filtrarea glomerulară cu mult mai mare fidelitate decît o reflectă dozarea creatininei sau a ureei. Clearence-ul creatininic este aproape întotdeauna scăzut în hemoragiile digestive superioare, datorită deficitului de perfuzie intrarenală și vasoconstricției arteriolei aferente.

Determinarea clearence-ului creatininic este utilă — pe lîngă aprecierea exactă a deficitului funcțional renal — și pentru dozarea corectă a medicamentelor cu eliminare prevalent renală.

Ionograma serică

• *Sodiul* poate fi nemodificat imediat după debutul hemoragiei. Valorile sale normale sînt de 135—145 mEq/1.

Hiposodemia se întîlnește în deplețiile severe de volum, datorită unei resorbții avide de apă la nivelul tubilor renali. Deficitul volemic

Scanned with OKEN Scanner

poate stimula direct centrii diencefalici, responsabili de secreția ADH precum și centrul setei. La hiposodemie, contribuie uneori și vărsăturile care au precedat hemoragia, ca și înlocuirea pierderilor de volum extracelular cu apă liberă, fără sodiu (de exemplu, soluție de glucoză 5%).

• *Potasiul* — normal între 3,5—4,5 mEq/1 — poate varia în ambele sensuri în evoluția unei hemoragii digestive superioare.

Hipopotasemia, care însoțește vărsăturile abundente, își găsește explicația mai degrabă în pierderile urinare secundare alcalozei, decît în pierderile digestive.

Hiperpotasemia apare în condiții de insuficiență renală, fiind precipitată de resorbția intestinală masivă de potasiu, rezultat din cataboli-zarea sîngelui ajuns în intestin.

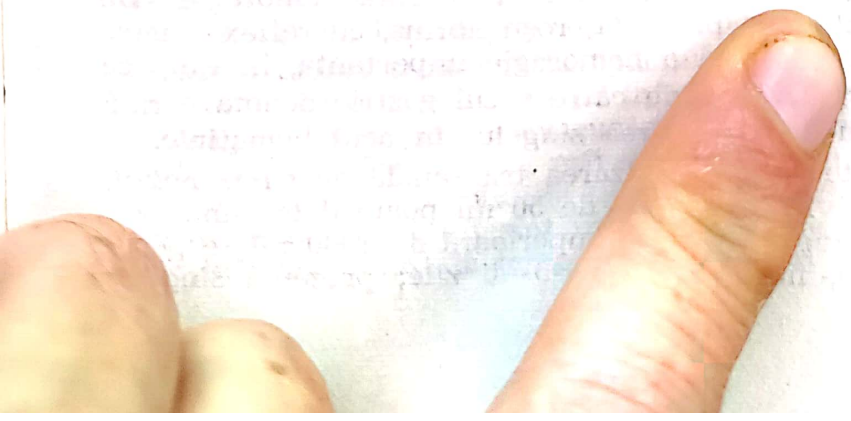
• *Clorul* — normal între 98—110 mEq/1 — scade sistematic după vărsături, constelația hipocloremie-hiposodemie-alcaloză metabolică fiind caracteristică insuficienței evacuatorii gastrice ce antrenează vărsături abundente. Această situație evoluează frecvent spre insuficiență renală acută funcțională.

• *Modificările echilibrului acido-bazic.*

Modificările echilibrului acido-bazic sînt variabile.

Acidoza metabolică cu bicarbonatul plasmatic scăzut (normal 22—27 mEq/1) apare în stările de șoc și este potențată de insuficiența renală. Acidul lactic, crescut în șocul hemoragic este responsabil de dificultățile terapeutice ale acidozei.

Alcaloza metabolică, cu bicarbonatul plasmatic peste 27 mEq/1, survine după vărsăturile abundente ce pot precede sau însoți hemoragia digestivă superioară.



Scanned with OKEN Scanner

9. DIAGNOSTICUL CLINIC

Hemoragia digestivă superioară constituie o stare patologică serioasă, cu incidență mare, care reclamă, în majoritatea cazurilor, internarea într-un serviciu spitalicesc. Anual se internează pentru hemoragii digestive superioare în jur de 50 bolnavi din 100.000 locuitori (Schiller, Truelove, Williams, 1970; Morgan, 1977). La aproximativ 85% dintre cazuri, hemoragia se oprește spontan (Northfield, 1971) sau în urma măsurilor terapeutice cu caracter conservativ; 15—20% dintre bolnavi reclamă intervenția chirurgicală.

Rata mortalității de 10—20% prin hemoragie digestivă superioară nu s-a schimbat în ultimele trei decenii, cu toate că se credea că diagnosticul precoce este în măsură să reducă acest indice. Această constatare nu poate duce la concluzia eronată că diagnosticul precoce nu ar fi important, ci sugerează mai degrabă ideea că progresele terapeutice au rămas în urmă față de cele realizate în diagnosticul acestor hemoragii (Steer, 1983). O altă explicație verosimilă a acestei mortalități ridicate constă în posibilitățile limitate de a trata eficient bolnavi în stare foarte gravă, precum și proporția crescută a hemoragiilor digestive superioare la persoanele peste 60 ani (Protell, 1981).

EXTERIORIZAREA HEMORAGIEI

Hemoragia digestivă superioară provine din segmentele digestive localizate între joncțiunea faringo-esofagiană și cea duodeno-jejunală, delimitată prin ligamentul lui Treitz. Hemoragia de cele mai multe ori se exteriorizează, formele de exteriorizare fiind reprezentate de hematemeză, melenă și hematochezie.

• *Hematemeza* se referă la eliminarea de sînge proaspăt prin vărsătură, ca urmare a combinării dintre umplerea stomacului cu sînge și necesitatea de a-l elimina. Caracterul sîngelui vărsat este condiționat de gradul de plenitudine gastrică, de sursa și de rata hemoragiei. De cele mai multe ori, sîngele este proaspăt, roșu aprins, cu reflexe metalice. Prezența de cheaguri reflectă o hemoragie importantă, în timp ce eliminarea de sînge negru, digerat de către sucul gastric denotă o rată scăzută de hemoragie, cu transformarea sîngelui în acid hematinic.

• *Melena* se definește ca exteriorizarea transanală de sînge negru, stagnant din tubul digestiv. O sîngerare de 50 ml poate determina producerea melenei. O hemoragie digestivă superioară de 1000 ml se poate exterioriza, în continuare, în următoarele 5—6 zile; prezența sîngelui

Scanned with OKEN Scanner

poate fi detectată prin examinarea chimică a materiilor fecale încă trei săptămîni după oprirea hemoragiei.

Culoarea neagră a sîngelui eliminat prin melană este atribuibilă producerii de acid hematinic prin acțiunea sucului gastric asupra hemoglobinei sau producerii de sulfide din hem, ca urmare a acțiunii sulfidului de hidrogen asupra fierului din molecula de hem.

Cele două forme de exteriorizare ale hemoragiei digestive superioare pot apare izolat sau asociat; în aceste din urmă cazuri, hematemeza, de obicei, precede melena. Raportul hematemeză/melenă este de 2/1 în ulcerul duodenal și 1/1 în ulcerul gastric hemoragic (Walker, 1978).

După unele opinii, hematemeza indică o hemoragie mai severă decît melena, care survine în condiții ce oferă timpul necesar pentru digerarea sîngelui. Pe de altă parte, după alte păreri melena exprimă o hemoragie mai importantă decît hematemeza, întrucît, în cazul melenei, o mare parte a sîngelui extravazat poate fi stocat în lumenul digestiv. Se pare că de fapt există variații individuale și gravitatea unei hemoragii digestive superioare nu poate fi apreciată numai pe baza formei sale de exteriorizare (Peterson, 1983).

• *Hematochezia* este exteriorizarea transanală a unei hemoragii digestive superioare sub formă de sînge roșu sau cu cheaguri gelatinoase. În cazul hemoragiei digestive superioare, fenomenul este urmarea unei hemoragii de peste 1000 ml și se datorește asocierii ratei crescute de sîngerare cu o motilitate gastrointestinală exagerată. Ca urmare, sîngele traversează rapid tractul digestiv, fără a oferi răgazul necesar pentru a fi digerat.

Hematemeza pledează pentru o sursă de sîngerare situată proximal de ligamentul lui Treitz, în timp ce melena sau hematochezia pune sub semnul întrebării această localizare a sursei de hemoragie.

Destul de frecvent, datele inițiale oferite de examenul clinic nu sînt concludente pentru afirmarea sediului hemoragiei față de ligamentul lui Treitz. În aceste cazuri, este de preferat ca hemoragia să fie interpretată ca avînd originea în tractul gastrointestinal superior, întrucît incidența hemoragiilor mari din această sursă este mult mai mare decît a celor distale.

În absența hematemezei, aspirația gastrică poate evidenția prezența sîngelui în stomac, fenomen care echivalează semiologic cu hematemeza. Însă lipsa sîngelui din stomac nu exclude posibilitatea unei hemoragii digestive superioare, căci sîngerarea se poate opri înainte de plasarea sondei de aspirație gastrică sau se poate produce dintr-o sursă distală față de un pilor competent. Totuși aspirația gastrică constituie o metodă simplă, care poate localiza rapid sursa aproximativă a hemoragiei și numai în 1% din cazuri este negativă, la bolnavii cu ulcer duodenal hemoragic (Luk, Bymun, Hendrix, 1979).

Mulți autori recurg și la spălătura gastrică concomitentă, care este considerată ca o cale ușoară de informare cu privire la prezența și rata hemoragiei, ca și pentru evacuarea cheagurilor în vederea endoscopiei. Există păreri diferite în ce privește temperatura și compoziția lichidului de lavaj. Se pare că soluțiile saline reci sau/și substanțele vasoconstrictive (noradrenalina) nu sînt mai eficiente pentru obținerea hemostazei, decît lichidele saline la temperatura camerei (Gilbert, 1979) și comportă

Scanned with OKEN Scanner

riscul producerii eroziunilor mucoasei, ca urmare a ischemiei pe care o induc prin vasoconstricție.

Bolnavul cu hemoragie digestivă superioară acută prezintă răspunsuri fiziopatologice variate și complicate, ca rezultat al perfuziei tisulare deficitare a diferitelor organe și segmente, ceea ce poate favoriza sau precipita unele accidente vasculare cerebrale, crize ischemice, angina pectorală, infarctul miocardic, insuficiența cardiacă congestivă, ischemia intestinală, orbirea sau modificarea personalității. Cînd în acest context hemoragia digestivă superioară, de obicei sub forma melenei, trece neobservată, bolnavul se prezintă la medic pentru simptomele acestor complicații și nu pentru cele date de hemoragia digestivă.

Din punct de vedere diagnostic, alături de localizarea sursei de sîngerare, o importanță deosebită prezintă precizarea *amploarei și a cauzei* hemoragiei.

APRECIEREA AMPLOAREI ȘI RATEI DE SÎNGERARE

Hemoragia digestivă superioară antrenează modificări cardiovasculare, hormonale și hematologice, ale căror intensitate este proporțională cu cea a semnelor clinice pe care hemoragia le determină. Fenomenele fiziopatologice corespunzătoare se traduc printr-o simptomatologie a cărei interpretare corectă este de importanță vitală pentru aprecierea atît a volumului sanguin pierdut, cît și a rapidității cu care se produce această deperdiție. Aceste informații au o semnificație crucială pentru tratamentul inițial al bolnavului cu hemoragie digestivă superioară și condiționează în același timp urgența și natura măsurilor de diagnostic care se impun în cazul dat.

Exteriorizarea hemoragiei este de cele mai multe ori precedată, însoțită, urmată sau înlocuită de semnele deperdiției volemice bruște, traduse prin amețeli, vertij, neliniște, sete, transpirații, senzație de lipotimie sau chiar stări lipotimice de durată variabilă. Intensitatea acestor semne este în raport cu volumul sanguin pierdut, influențată de continuarea sau oprirea hemoragiei, de poziția bolnavului și de eficiența terapiei de substituție care se aplică.

Examinarea imediată și rapidă a bolnavului constituie metoda cea mai utilă pentru aprecierea cantității de sînge pierdut.

Ca o lege generală, se consideră că la un bolnav normotensiv, scăderea TA pînă la 100 mmHg și creșterea frecvenței pulsului peste 100/min, echivalează cu o deperdiție volemică de 20%. O atenție specială necesită bolnavii hipertensivi, la care un nivel al TA de 130—140 mmHg poate constitui expresia unei hemoragii importante (Nana, 1974).

Creșterea pulsului cu 20 bătăi pe minut sau scăderea TA cu peste 100 mmHg sugerează o deperdiție acută de peste 1000 ml sînge.

Un semn uzual pentru aprecierea gravității hemoragiei constă în măsurarea pulsului și a TA, comparativ în decubit și în ortostatism. Creșterea frecvenței cu sau peste 30 bătăi pe minut și scăderea TA cu sau peste 20 mmHg după ridicarea bolnavului în ortostatism indică o pierdere de 20% sau și mai mare din volumul circulant.

Aceste măsurători trebuie executate repetat, la intervale mici și schimbările notate pe o diagramă lîngă patul bolnavului. Pe aceeași dia-

Scanned with OKEN Scanner

gramă se monitorizează intrările și ieșirile totale de lichide, cantitatea de electroliți existentă, eliminată și administrată, drogurile și procedeele terapeutice aplicate (Law, 1978).

Criteriile unei hemoragii grave sînt reprezentate de următorii parametri:

TA sistolică	sub 100 mmHg
Puls	peste 100/minut
Hemoglobină	sub 8 g%
Hematocrit	sub 30%
PVC	sub 2 cm H_2O
Diureza	sub 40 ml/oră

Insuficiența transfuziei de 1000—1500 ml/2 ore

(Seufert, 1980)

Pentru o hemoragie mare poate fi semnificativă pierderea colorației roz a crestelor palmare, cînd mîna este întinsă.

Faptele care pot fi considerate sugestive pentru o hemoragie majoră sînt reprezentate de persistența hematemezei sau/și a melenei, precum și de asocierea hemoragiei cu semne de ischemie arterială (angină sau insuficiență cerebrovasculară).

APRECIEREA CAUZEI CARE A PRODUS HEMORAGIA

Datele anamnestice și examenul clinic de rutină constituie elemente care facilitează precizarea condițiilor etiologice ale hemoragiei.

Anamneza. Datele anamnestice pot avea o valoare orientativă reală, dar de multe ori sînt deficitare, confuze sau neconcludente. Întrebările asupra cărora trebuie insistat la un bolnav cu hemoragie digestivă superioară se referă la antecedentele heredocolaterale și personale care pot duce la hemoragie digestivă, la episoade hemoragice sau intervenții chirurgicale anterioare, la semnele care au precedat episodul hemoragic actual, precum și la forma și amploarea acestuia.

- Relatările referitoare la *tendința la hemoragie* în copilărie, la tineri sau la alți membri de familie orientează spre posibilitatea unei afecțiuni hematologice cu caracter ereditar sau cîștigat.
- O întrebare foarte importantă este cea care se adresează la datele privind *ingestia de droguri*, ca fenilbutazona, corticosteroizi, anticoagulante și, în special, aspirina, pe care bolnavul de cele mai multe ori le utilizează în afara oricărei indicații sau oricărui control medical. Aspirina constituie în mod sigur o cauză de hemoragie digestivă superioară, dar nu se poate aprecia decît speculativ în ce măsură induce sîngerarea unui ulcer gastroduodenal cronic.
- *Abuzul de alcool* se poate asocia cu gastrită, esofagită, ulcerații gastrice, uneori este responsabil de o ciroză alcoolică cu hipertensiune portală și de constituirea varicelor esofagiene, ale căror potențial mare de sîngerare este bine cunoscut. Întrucît datele furnizate de bolnav în acest sens nu sînt în toate cazurile veridice, ele trebuie completate prin cele oferite de familie.

Scanned with OKEN Scanner

• *Infecțiile* și *anxietatea* pot predispune la hemoragie, mai ales provenită dintr-un ulcer gastric sau duodenal, dar rolul lor este mai degrabă permisiv decît cauzator în majoritatea hemoragiilor digestive superioare.

• Semnele clinice de *suferință rino-faringeană* (rinită cronică, durere nasofaringeană) sau *pleuro-pulmonară* (tuberculoză, silicotuberculoză) pot indica sursa respiratorie a hemoragiei, care simulează o hemoragie digestivă superioară.

• *Antecedentele de hemoragie gastrointestinală* dintr-o leziune cunoscută crește probabilitatea ca bolnavul să sîngereze din aceeași sursă. Totuși, trebuie subliniat că un bolnav care a sîngerat dintr-o leziune prezintă — în special la alcoolici — un risc mare de a sîngera tot atît de verosimil din alta. Corelarea dintre natura hemoragiei precedente cu cea actuală este mai mică decît ar fi de așteptat. Din acest motiv, hemoragia digestivă superioară în antecedente nu poate influența planul pentru investigațiile necesare de diagnostic.

• *Tratamentele chirurgicale anterioare* efectuate pentru boală ulceroasă pun problema unui ulcer recidivat, în special cînd se pot decela semne clinice patognomoice, premergătoare episodului hemoragic. Grefa de aortă abdominală prin fisurarea sa în duoden se poate manifesta prin hemoragii digestive superioare masive, adesea cataclismice, precedate uneori de hemoragii mici, fără repercusiuni generale.

• Date ce relevă un *traumatism toracic* sau *abdominal* recent sînt compatibile cu prezumpția unei hemobilii, mai ales dacă hemoragia se acompaniază de icter sau/și de dureri intermitente, colicative.

• *Scăderea ponderală* sau *malnutriția*, îndeosebi cînd se asociază cu durere epigastrică, crește probabilitatea unei leziuni maligne.

• Bolnavii cu *antecedente de cancer*, în special limfoame sau leucemii, prezintă un risc de sîngerare, fie dintr-o leziune gastrică, fie ca urmare a chimioterapiei la care sînt supuși.

• *Durerea*, în special cea intensificată înainte și amendată după declanșarea hemoragiei, sugerează o leziune care afectează mucoasa: ulcer gastric sau duodenal, mai rar cancer gastric. Totuși, 20% dintre bolnavii cu ulcer hemoragic nu prezintă antecedente digestive. Pe de altă parte, deși bolnavii cu ciroză hepatică prezintă într-o proporție însemnată și ulcer, mai ales cu localizare duodenală, în 50% din cazuri exteriorizează hemoragii din varice esofagiene rupte.

Gastrita sau esofagita acută determină, de asemenea, dureri caracteristice: durerea în gastrită difuzează în epigastru, cea din esofagită iradiază retrosternal sub forma unei senzații de disconfort sau de pirozâ.

Durerile precardiace, epigastrice, retrosternale, accentuate de schimbarea de poziție sau de îngerarea unei cantități mari de alimente, sugerează o hernie hiatală.

• *Vărsăturile* violente la alcoolici sau la gravide sînt caracteristice pentru sindromul Mallory-Weiss, însă aproximativ 50% dintre acești bolnavi nu prezintă eforturi de vărsătură înainte de producerea hemoragiei.

• *Disfagia* atrage atenția asupra unei leziuni esofagiene, cancer sau esofagită de reflux, cu posibilitatea existenței unui ulcer Barrett.

• O *hematemeză* abundentă este mai sugestivă pentru varice esofagiene rupte sau pentru ulcer hemoragic; *melena* în cantitate mare survine îndeosebi în cazul ulcerului duodenal sîngerînd.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv. Dacă hemoragia nu se însoțește de alte complicații (de exemplu perforație), examenul obiectiv poate să nu furnizeze date patologice. Însă, investigația trebuie să caute stigmatele diferitelor afecțiuni care pot fi implicate în etiologia accidentului hemoragic.

• Examinarea *abdomenului* oferă rar date concludente. Cînd hemoragia se datorește unui ulcer sau unei gastrite se poate decela o împăstare epigastrică dureroasă. Un ficat palpabil, asociat cu splenomegalie, cu venectazii „în cap de meduză", eventual cu ascită, constituie o indicație pentru hipertensiune portală, dar nu în toate cazurile, și pentru varice esofagiene sîngerînde. Splenomegalia izolată poate pleda pentru hipertensiune portală, posibil prin tromboza venei splenice, pentru un limfom sau pentru leucemie. Zgomotele intestinale, de cele mai multe ori asociază hemoragia digestivă superioară, dar ele se pot datora și unei tumori intestinale care sîngerează. Evidențierea unei mase palpabile pune problema unui cancer gastric sau a unui anevrism de aortă.

• Examenul *tegumentelor* și al *mucoaselor* este semnificativ pentru diagnosticul etiologic al unei hemoragii digestive superioare. Se pot observa stigmatele cirozei (icter, angiomatoză difuză, hiperemie facială, eritem palmar, pilozitate redusă la nivelul extremităților); peteșii sau/și echimoze în diatezele hemoragice; semnele unui proces malign (acanthosis nigricans în cancerul gastrointestinal, sarcom Kaposi); tegumente galbene, îngroșate în regiunea axilară, la nivelul gîtului și periombilical în pseudoxanthoma elasticum.

La nivelul feței se poate decela un aspect congestiv, roșu în policitemie; icterul scleral pledează pentru ciroză alcoolică, hemobilie sau ampulom Vaterian.

Sînt importante semnele cutanate care diferențiază o hemoragie digestivă superioară de una inferioară. Astfel, se pot diagnostica cu ușurință bolnavii cu afecțiuni ereditare care predispun spre hemoragie digestivă inferioară (sindrom Peutz-Jeghers, Osler-Weber-Rendu, boala von Recklinghausen, sindromul Ehlers-Danlos și flebectazia jejunală). De asemenea, trebuie identificate afecțiunile intestinale inflamatorii cu eritem nodos sau cu piodermie gangrenoasă (posibil cu irită sau uveită), boala Degos (papuloză malignă cu erupții caracteristice cu centrul „porțelaniform").

• Hiperextensia *articulațiilor* de la nivelul extremităților poate fi revelatoare pentru sindromul Ehlers-Danlos.

• *Adenopatia* periferică poate orienta spre o leucemie sau un limfom; în cazul localizării supraclaviculare stîngi spre metastaza unui cancer gastric sau colic.

• *Examenul pulmonar* poate evidenția aspirația la un bolnav cu hemoragie digestivă superioară, mai ales la alcoolici, care, de cele mai multe ori, prezintă o insuficiență respiratorie cronică obstructivă. Aspirația poate fi responsabilă de ascensiunea febrilă, de peste 38° care însoțește hemoragia.

• Examenul *ORL* este obligatoriu pentru a exclude o sursă de hemoragie nasofaringeană.

• Examenul *neurologic* poate fi revelator pentru o suferință intracraniană. Alături de antecedentele care ar pleda pentru un ulcer Cushing (traumatism cranio-cerebral grav, intervenție neuro-chirurgicală), trebuie căutate și semnele neurologice specifice.

*
* *

Scanned with OKEN Scanner

Succesiunea investigațiilor este importantă atît pentru precizarea diagnosticului, cît și pentru codificarea atitudinii terapeutice în hemoragiile digestive superioare. Desigur, acești parametri trebuie urmăriți în contextul clinic și evolutiv al cazului, dinamica lor fiind condiționată de o multitudine de factori.

Nu se poate pierde din vedere, că datele relevate prin anamneză și examenul clinic nu în toate cazurile au o valoare reală pentru precizarea diagnosticului cauzal al hemoragiei. În trei studii dedicate acestei probleme, concluziile, bazate pe examenul clinic, au fost corecte doar în 40% din cazuri (Chandler, 1960; Hedberg, 1966; Forrest, 1974).

Chiar la bolnavii cunoscuți ca avînd o suferință cu potențial hemoragic, — de exemplu ulcer sau varice esofagiene — numai aproximativ 60% din leziunile cunoscute sîngerează. Forrest și Finlayson (1974), analizînd literatura de specialitate, găsesc că doar aproximativ 60% dintre bolnavii cu istoric ulceros sîngerează din aceste leziuni, în timp ce 21% dintre bolnavii fără antecedente ulceroase sîngerează dintr-un ulcer necunoscut pînă la apariția complicației hemoragice. Numai 48% dintre bolnavii care recunosc ingerarea de salicilat sau/și alcool sîngerează din leziuni erozive. Datele anamnestice sînt discutabile și în sindromul Mallory-Weiss, fisurile mucoase putînd apare și în afara vărsăturilor.

Semnele clinice de hipertensiune portală nu indică în mod necesar că hemoragia provine din varice eso-gastrice, o treime sau chiar jumătate dintre acești bolnavi sîngerînd din alte leziuni. Pe de altă parte, semnele clinice ale hipertensiunii portale pot lipsi și bolnavul poate prezenta hemoragie variceală.

Foarte rar examenul clinic poate depista anomaliile vasculare sau afecțiuni ale țesutului conjunctiv care pot constitui cauza hemoragiei.

Deși de valoare limitată în diagnosticul sursei de hemoragie, istoricul și examenul clinic amănunțit și atent sînt importante pentru depistarea unor stări patologice coexistente — afecțiuni cardiace, respiratorii, hepatice, renale, tulburări de coagulare etc. — care pot avea implicații decisive prognostice și terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

10. PROGNOSTICUL HEMORAGIILOR DIGESTIVE SUPERIOARE

Hemoragia digestivă superioară poate constitui o complicație dezastruoasă cu o mortalitate ce depășește 50%, dar poate fi și un accident minor în evoluția unei afecțiuni benigne la un tînăr.

Datele din literatură, referitoare la rata mortalității prin hemoragie digestivă superioară variază între limite foarte largi: 9% (Elerding, 1980), respectiv 41% (Nilsson, 1981). În serviciile în care s-au înregistrat aceste observații, media de vîrstă a bolnavilor în seriile cu mortalitate mică a fost sub 60 ani. Totodată aceste servicii au dispus de o aparatură complexă de investigații și tratament. Proporția tratamentului chirurgical este mare în unele statistici (Kim, 1978; Elerding, 1980; Hunt, 1984), în schimb, alți autori (Nilsson, 1981; Vellacot, 1983) raportează o mortalitate crescută la o populație cu vîrstă medie mai mare față de o proporție mai mică a intervențiilor chirurgicale.

Ținînd seama de acești parametri, în Clinica Chirurgie I Cluj-Napoca a fost întreprins un studiu pe 1000 cazuri de hemoragii digestive superioare de diferite etiologii, datele obținute fiind raportate la cele existente în literatură.

Autor	Mortalitate chirurgicală (%)	Vîrstă medie (ani)	Nr. bolnavi	Operați (%)
Kim (1978)	14,4	66	65	—
Elerding (1980)	9	51	47	20
Nilsson (1981)	41	63	29	11
Vellacot (1982)	21	66	140	30
Hunt (1984)	11,5	60	206	34
Ionescu (1986)	16,9	56	1 000	28

Într-o lucrare sintetică efectuată de Seufert (1980), mortalitatea raportată a oscilat între 12,5—31%: 12,5% (Himal, 1974); 14% (Kim, 1978); 15% (Heideman, 1977); 23% (Siewert, 1978); 29% (Crook, 1972); 31% (Feiffel, 1977).

În evoluția și prognosticul hemoragiilor digestive superioare sînt incriminați o serie de factori, dintre care nici unul nu apare izolat și nici unul nu are un rol suveran. Acești factori trebuie priviți în interrelația lor complexă și individuală, care conferă particularitatea fiecărui caz.

• Primul element incriminat în prognosticul hemoragiei digestive superioare este reprezentat de *natura leziunii* responsabile de accidentul hemoragic. Astfel, hipertensiunea portală complicată prin hemoragie variceală constituie o entitate clinică, a cărei incidență crește progresiv

Scanned with OKEN Scanner

în ultimele decenii și în care mortalitatea este apreciată la 50% (Chevret, 1976). Un indice de mortalitate asemănător este atribuit hemoragiilor date de ulcerele de stress în cursul sepselor postoperatorii, în timp ce pentru celelalte etiologii, rata de mortalitate se situează între 5—15%, fiind maximă în hemoragia ulceroasă. Dar nu se confirmă nici benignitatea gastritei acute medicamentoase complicată prin hemoragie, unele statistici atribuindu-i o letalitate de 27% (Chevret, 1976), chiar de 50%, cînd titrul hemoglobinei scade sub 8% (Lulu, 1970). Un studiu întreprins pe 500 cazuri a relevat că, cu toate opiniile contrare, hemoragia digestivă, consecutivă ingestiei de droguri agresive, vădește o tendință netă la recidivă și că prognosticul unei hemoragii digestive superioare nu depinde numai de etiologia sa medicamentoasă (Tournot, 1976).

• Un alt factor cu implicații prognostice este constituit de *caracteristicile proprii ale hemoragiei*. Acestea sînt reprezentate de: *abundența* sa, care condiționează starea bolnavului în momentul internării (Northfield, 1975); *forma de exteriorizare*, hematemeza traducînd o hemoragie statistic mai abundentă decît melena, și de *tendința sa la recidivă* (Johansson, 1973).

• Letalitatea crește de la 2,1% la 16,4% dacă necesitatea preoperatorie de sînge depășește 6 unități și se ridică la 50% cînd refacerea masei volemice impune peste 10 unități de sînge (Pimpl, 1985).

• Rata de mortalitate depinde în mare măsură de complicațiile care apar frecvent în cazul *recidivei hemoragice*. S-au făcut multiple tentative de a defini bolnavul cu risc de recidivă hemoragică prin vîrstă, diagnostic etiologic și stigmatele de hemoragie evidențiate endoscopic, dar pînă în prezent nu s-a ajuns la un acord unanim în acest sens. De fapt, dacă hemoragia nu reapare, riscul unor modificări circulatorii este minim, iar complicațiile tratamentului chirurgical sînt eliminate.

Recidiva se produce mai ales în hemoragia ulceroasă și în cea variceală, cu maximum de incidență în primele două zile după primul episod. Nu există date concludente care să ateste rata mai mare a resîngerării la bolnavii peste 60 ani, dar se pare că recidiva comportă un risc mult crescut la grupele mai mari de vîrstă.

Tratamentul recidivei hemoragice are, de asemenea, implicații prognostice, îndeosebi datorită lipsei de codificare a conduitei terapeutice. În prezent, nu se poate defini o tactică terapeutică care să ofere elemente certe de suport. Din acest motiv, unități specializate evaluează, pe baza unor loturi prospective de bolnavi, aspectele legate de momentul chirurgical optim, de valoarea antagoniștilor receptorilor H_2, de locul endoscopiei și a angiografiei terapeutice în abordul cel mai adecvat al hemoragiei digestive superioare.

• *Vîrsta* constituie un factor esențial în evaluarea prognostică a unui bolnav cu hemoragie digestivă superioară. Se apreciază că peste 60 ani, din șase bolnavi internați pentru HDS, unul decedează. Logan (1976) înregistrează 72% decese la 64 bolnavi cu hemoragie digestivă superioară trecuți de 60 ani. Un fapt deosebit de important este că, la vîrste mari, leziunile cauzatoare de hemoragii mai grave, cu rată mai mare de resîngerare se întîlnesc mai frecvent decît la persoanele mai tinere.

Intervenția chirurgicală la vîrstnici este grevată de o mortalitate mare: 44% pentru Blake și Lynn (1976), procente asemănătoare pentru alți autori (Herron, 1960; Cocks, 1972). Dar și tratamentul medical este adesea greu suportat de către acești bolnavi. Șederea prelungită într-un

Scanned with OKEN Scanner

mediu străin (Bouchon, 1976), sensibilitatea extremă față de agenții iatrogeni (Davidson, 1973), riscurile proprii ale terapiei intensive, constituie factori care adaugă gravitatea lor intrinsecă la cea a hemoragiei, influențînd poate prognosticul în proporție egală cu aceasta.

Gravitatea conferită de vîrstă este cea care condiționează severitatea globală a hemoragiei digestive superioare și nu există nici un element etiologic, clinic sau terapeutic care să contracareze rolul nefast pe care vîrsta înaintată îl joacă în evoluția acestor cazuri. Analizînd cauzele de deces reiese că la bolnavul vîrstnic acestea sînt extrem de rar reprezentate de exsanguinare. De cele mai multe ori moartea este urmarea complicațiilor cardiovasculare, respiratorii sau metabolice, care se constituie adesea după un interval apreciabil de la data producerii hemoragiei.

Ponderea numerică a acestui grup de bolnavi cu risc are un caracter progresiv. Incidența hemoragiei digestive superioare la persoanele peste 60 ani crește necontenit, ajungînd să înglobeze în unele statistici 50% din totalitatea cazurilor (Lévy, 1974). Or, în Statele Unite, numărul persoanelor între 50—59 ani a crescut cu 70% între 1930—1960, a celor între 60—69 ani cu 250% (Chalmers, 1970). În Marea Britanie, populația peste 60 ani a crescut între 1911—1971 cu 400% (Blake, 1976). Fenomenul de îmbătrînire a populației este observat de altfel în toate țările Europei, ca și în toate statele cu standard de viață ridicat.

O altă rațiune ține de modificările epidemiologice ale bolii ulceroase, a cărei frecvență maximă se deplasează progresiv spre deceniile 6 și 7 (Pulvertaft, 1972; Narayanan, 1976), vîrstă la care ulcerul se complică de două ori mai frecvent prin hemoragie decît la persoane mai tinere, iar hemoragia constituie adesea simptomul revelator al bolii (Johansson, 1973).

Interrelația dintre factorii de risc constituie explicația faptului că mortalitatea se menține atît de ridicată, cu toate achizițiile tehnice legate de diagnosticul și tratamentul hemoragiei digestive superioare (Fig. 10.1).

• Prognosticul hemoragiei digestive superioare este influențat într-o măsură semnificativă de *consumul de droguri agresive* față de mucoasa gastroduodenală. La vîrstnici, ingestia de droguri are un caracter de rutină, fiind urmată de apariția ulcerelor gastrice, complicate de multe ori prin hemoragie.

Consecințele consumului crescut de droguri sînt înspăimîntătoare. Într-un studiu întreprins de Ingelfinger (1974) s-a arătat că în SUA se consumă anual 20—30 miliarde de comprimate de 0,33 g aspirină. Dacă o persoană ingerează 27 comprimate în trei zile, el va pierde cu 10 ml mai mult sînge decît un martor în aceeași perioadă. Dacă această constatare este valabilă pentru ingerarea prelungită de aspirină, în SUA provoacă pierderea a 10 miliarde de mililitri de sînge prin fecale. Aceasta este aproximativ cantitatea dublă a sîngelui utilizat anual pentru transfuzii.

Aprecierile statistice de altfel sînt foarte dificile, mai ales datorită faptului că definirea unui grup de control este practic imposibilă.

S-a afirmat că aspirina este nocivă doar pentru bolnavii ulceroși (Spiro, 1974) și că riscul său iatrogen este acceptabil (Conte, 1976). Totuși, acest risc „acceptabil" antrenează în Franța 5—15 decese pe zi.

Scanned with OKEN Scanner

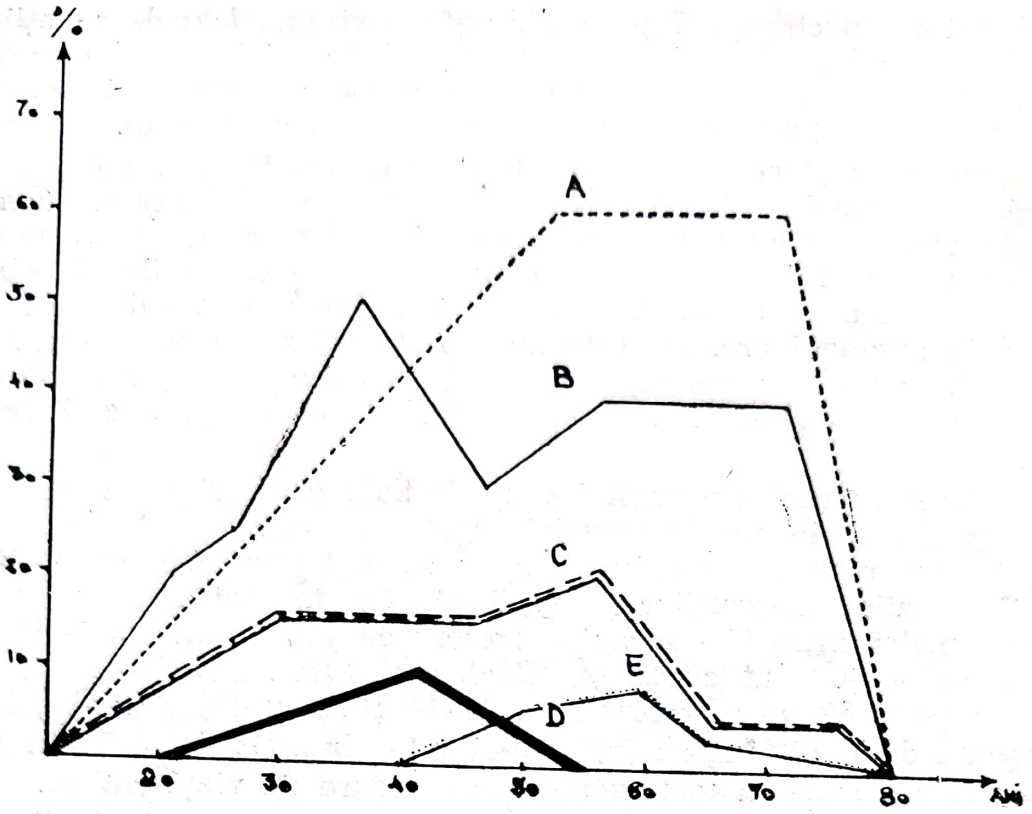


Fig. 10.1. Sursa hemoragiei în raport cu vîrsta. A) Ulcer gastric ($\bar{x} = 51{,}2\%$); B) Ulcer duodenal ($\bar{x} = 28{,}1\%$); C) Eroziuni gastrice ($\bar{x} = 12\%$); D) Sindrom Mallory—Weiss ($\bar{x} = 3{,}9\%$); E) Ulcer recidivat postoperator ($\bar{x} = 4{,}6\%$).

Alături de aspirină însă, derivații de fenilbutazonă, drogurile antiinflamatorii nesteroidice trebuie administrate cît mai rar, niciodată timp îndelungat și niciodată în asociere. Dacă învățămintele acestei profilaxii relativ ușoare nu ar fi obligatorii pentru medici și farmaciști, decesul prin hemoragii digestive superioare al bolnavilor vîrstnici ar putea fi considerat ca o formă clinică a morții naturale.

În istoria medicală a oricărei afecțiuni există perioade de activitate și progres, alternînd cu altele de stagnare. Hemoragia digestivă superioară nu constituie o excepție de la această regulă. Între 1930—1950 s-a înregistrat o scădere semnificativă a mortalității prin hemoragie digestivă superioară datorită introducerii în practică a *transfuziei de sînge*, dar în ultimii 30 ani, prognosticul în aceste cazuri a fost prea puțin ameliorat.

• Introducerea în clinică a *examenului endoscopic* părea la un moment dat să influențeze în mod radical prognosticul hemoragiei digestive superioare prin contribuția sa la elucidarea diagnosticului lezional și codificarea consecutivă a conduitei terapeutice. Totuși, s-a putut constata că diagnosticul precoce nu modifică nici starea în care se află bolnavul, nici evoluția hemoragiei — deci indicația chirurgiei de urgență —, nici apariția complicațiilor postoperatorii, factori care domină prognosticul bolnavului hemoragic. Ceea ce este modificată, este senzația de securitate a medicului, care îl poate conduce la temporizarea actului operator (Pascal, 1976).

Endoscopia va schimba poate radical prognosticul hemoragiilor digestive superioare cînd va contribui efectiv la realizarea hemostazei. Electrocoagularea, coagularea cu raze laser și-au demonstrat deja posi-

Scanned with OKEN Scanner

bilitățile într-o oarecare măsură. Aceste tehnici realizează hemostaza într-un număr de cazuri și reduc semnificativ incidența recidivei hemoragice, dar valabilitatea lor încă nu este consacrată pe toate planurile. (Fig. 10.2).

• *Angiografia selectivă* are aceleași implicații diagnostice și terapeutice ca și endoscopia. Însă, ambele metode presupun o aparatură mai mult sau mai puțin costisitoare și specialiști cu înaltă calificare, condiții care nu pot fi realizate decît în mult mai puține servicii spitalicești decît cele în care sînt internați și tratați bolnavii cu hemoragie digestivă superioară.

Pentru a verifica dinamic valoarea unor indici de prognostic, Ionescu și colab. (1986) au întreprins un studiu comparativ pe cîte 50 bolnavi, operați pentru hemoragie digestivă superioară în Clinica Chirurgie I Cluj-Napoca, în anii 1972—1973, respectiv 1982—1983.

Tabelul 10.1

	1972—1973	1982—1983
Nr. bolnavi operați	50	50
vîrsta medie	57	66
limitele de vîrstă	23—84	22—81
sursa ulceroasă a hemoragiei	74%	56%
ulcer duodenal	56%	31%
gastrita hemoragică difuză	1%	6%
rezecție gastrică	68%	55%
vagotomie + drenaj	26%	37%
recidiva hemoragică postoperatorie	17%	9%
infecție postoperatorie	5%	6%
complicații cardiovasculare	3%	2%
mortalitate operatorie	14%	18%
media de vîrstă a decedaților	65	68

Vîrsta medie, în cele două perioade analizate, a fost de 57, respectiv 66 ani; această creștere a vîrstei medii cu 9 ani este semnificativă statistic ($p<0,05$) și implică mărirea proporției bolnavilor peste 60 ani al căror risc biologic și chirurgical astăzi este unanim admis. Limitele de vîrstă au fost asemănătoare în cele două perioade (23—84 ani, respectiv 22—81 ani).

Sursa ulceroasă a hemoragiei a scăzut de la 74% la 56%. Raportul privind localizarea leziunii s-a modificat în cazul ulcerului duodenal, care a scăzut de la 56% la 31% ($p<0,02$), dar incidența ulcerului gastric a rămas aceeași. Incidența gastritei difuze hemoragice a crescut de la 1% la 6% ($p<0,02$). Sursa de hemoragie nu a fost precizată în 14%, în prima perioadă, și numai în 5%, în cea de a doua.

În privința tehnicii operatorii, s-a înregistrat o ușoară scădere a proporției de rezecții gastrice (de la 68% la 55%), față de creșterea relativă a vagotomiei asociate cu o cale de drenaj (26%, respectiv 37%).

Rata recidivei hemoragice postoperatorii a fost de 17% în prima perioadă, față de 9% în cea de a doua, deci diferență nesemnificativă statistic. Infecția postoperatorie s-a constituit în 5% din cazurile tratate în anii '70, în 6% la cele operate în anii '80, complicațiile cardiovasculare în 3%, respectiv 2%.

Mortalitatea operatorie a crescut de la 14% la 18%, diferență statistic nesemnificativă. Media de vîrstă a bolnavilor care au decedat a fost de 65 ani în anii 1972—73, de 68 ani în anii 1982—83. Cauzele de

Scanned with OKEN Scanner

deces în ambele serii au fost legate de combinarea dintre insuficiența pluriorganică și sepsă.

Avînd în vedere că între cel două etape analizate, arsenalul de diagnostic și terapeutic s-a îmbogățit cu o serie de elemente, părea logic ca la acești bolnavi cu hemoragie digestivă superioară, riscul chirurgical să diminue evident. Datele care reies din studiul efectuat nu confirmă această presupunere. Totuși, o evaluare reală evidențiază deosebiri esențiale între cele două grupe analizate. De altfel, datele noastre sînt perfect concordate cu cele din literatură.

Se poate concluziona că prognosticul hemoragiei digestive superioare nu depinde numai de progresele tehnologice. Tratamentul unui bolnav cu hemoragie digestivă superioară este atît de complex, încît modalitățile de organizare ale îngrijirilor medico-sanitare joacă un rol decisiv în evoluția fiecărui caz. Or, se pune întrebarea, cîte din serviciile de gastroenterologie, de medicină generală sau de chirurgie dispun concomitent de un centru de terapie intensivă, de o echipă calificată, de mijloacele adecvate pentru tratamentul afecțiunilor asociate, de un sistem de gardă cu funcționalitate permanentă, de endoscopie de urgență și de o echipă chirurgicală competentă.

În acest domeniu, mai sînt multe de făcut pînă la organizarea unor servicii cu funcționalitate cotidiană și nedramatică, capabilă să asigure asistența medicală corespunzătoare acestor bolnavi cu o stare atît de complexă.

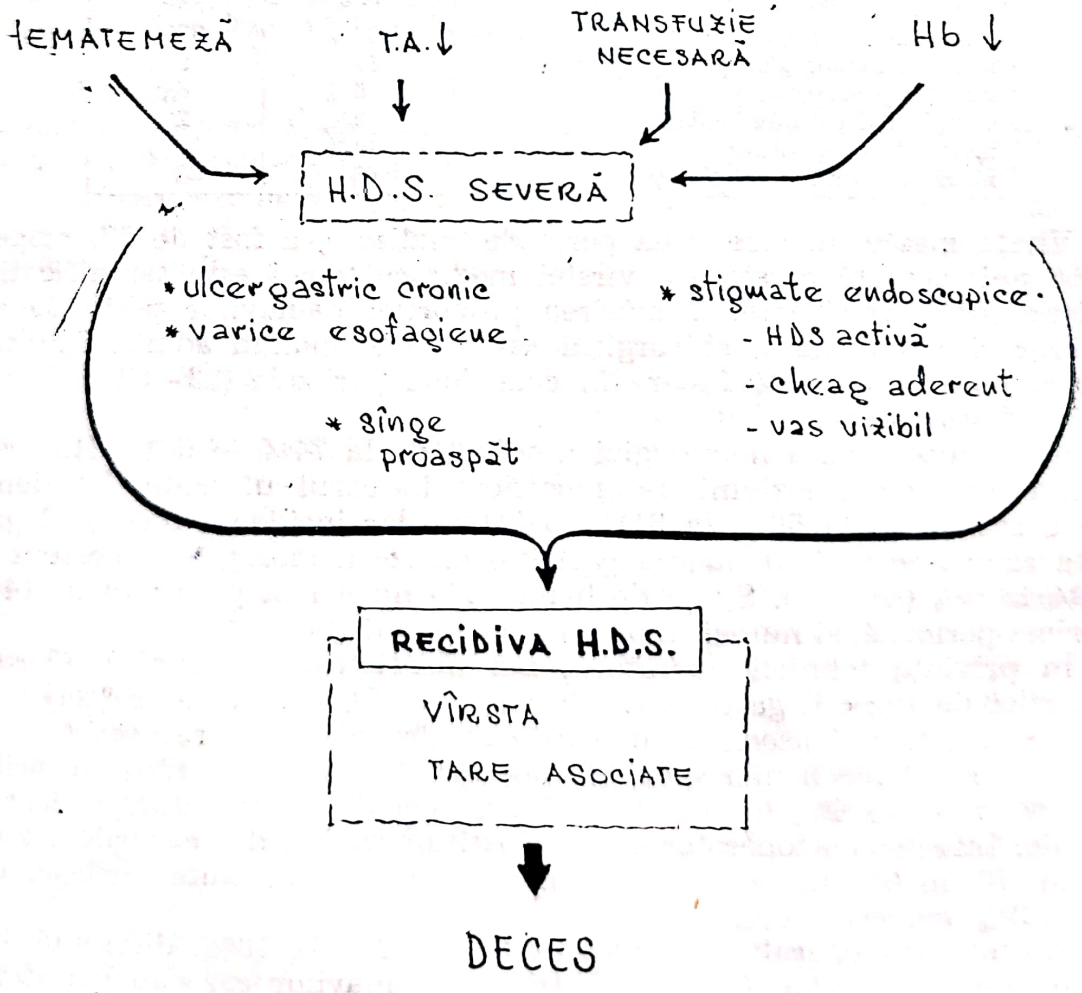


Fig. 10.2. —

Scanned with OKEN Scanner

11. TRATAMENTUL GENERAL

Din fericire, în majoritatea cazurilor de HDS, hemoragia se oprește spontan. Se apreciază, totuși, că acest „spontan" poate fi grăbit, ajutat și întărit printr-o serie de măsuri terapeutice generale. Nu trebuie uitat faptul că, cu excepția hemoragiilor ușoare, răsunetul general al pierderilor de sînge este amplu și are foarte des implicații vitale. Înlocuirea sîngelui pierdut, din timp și corespunzător, face ca acest răsunet să fie mai mic și evoluția să fie fără riscuri vitale. Totalitatea acestor măsuri terapeutice formează ceea ce se denumește cu termenul de tratament general.

Trebuie menționat de la bun început că, oricît de riguros și entuziast, acest tratament nu poate constitui un substitut hemostatic în acele cazuri în care, morfologic, soluția de continuitate are drept modalitate terapeutică unică, pe cea chirurgicală. Pe de ală parte, oricît de îngrijit, oportun și complet ar fi, actul operator, mai ales cel din urgență, la rîndul lui, nu poate rezolva singur un caz care, prin gravitate, a impus abordarea lui chirugicală. Acesta trebuie precedat, acompaniat și urmat de tratamentul general. Deci, un tratament general este totdeauna util și necesar, iar amploarea lui este direct proporțională cu gravitatea hemoragiei.

În prima parte a acestui capitol, sînt trecute în revistă acele măsuri terapeutice de la care se poate aștepta un beneficiu în orice formă de hemoragie digestivă superioară, indiferent de etiologie, urmează apoi cele particulare, ce se impun la bolnavi cu tulburări de coagulare.

MĂSURI GENERALE

Dacă și unde se internează bolnavul. Cu excepția cazurilor în care pierderea de sînge se poate evidenția doar prin reacția Gregersen, toți bolnavii cu tabloul clinic clar sau suspect al unei hemoragii digestive superioare se internează într-un staționar. Denumirea și profilul secției de staționar unde se internează un astfel de bolnav are o importanță secundară. Importantă este performanța serviciului respectiv: anvergura gesticii terapeutice pe care o poate asigura și înzestrarea tehnică de care dispune. Judecînd după raportul de competență dintr-un spital județean, credem că locul cel mai potrivit de spitalizare este secția de chirurgie. Este mult mai ușor de executat un tratament medical într-un mediu unde, indiferent de gravitatea de la un moment dat, bolnavul poate fi și operat. Este apoi în folosul bolnavului ca, din stadiul evolutiv cînd apare afectarea hemodinamică, în particular hipotensiunea arte-

Scanned with OKEN Scanner

rială, spitalizarea să se facă sau să se continue într-o secție de îngrijiri intensive.

Repausul la pat. Dată fiind toleranța redusă la diferența de nivel și tendința la lipotimie, chiar și cazurile ușoare, cu o interesare hemodinamică minimă, se așază la pat pentru un număr de zile.

Determinarea grupei sanguine și al Rh. Trebuie făcută la toate cazurile, indiferent de gravitate, de vreme ce nu se poate prevedea evoluția ulterioară. Sînt cîteva detalii importante în această problemă:

— Grupa sanguină trecută în actul de identitate este importantă ca orientare, dar nu poate fi considerat argument profesional în transfuzare. În plus, în evidența populației lipsește Rh, indispensabil oricărei transfuzii corecte.

— Administrarea prealabilă de înlocuitori poate da modificări de aglutinare, susceptibile de a genera reacții false în tipajul sanguin.

— În tehnica determinării grupului, mai precis a felului cum se face raportul ser/hematii, trebuie să se țină seama de faptul că mulți bolnavi sînt aduși cu hemodiluții de grade diferite.

Recoltarea de sînge pentru probe de compatibilitate. Zece cc sînge, recoltat simplu, este suficient și se procedează la această recoltare de rutină chiar dacă, pentru moment, o transfuzare nu este încă oportună. Trebuie adăugat că, în cazul hemoragiilor mari, cînd se administrează cantități mari de sînge, provenite de la donatori diferiți, și se folosește uneori sînge heterogrup (OI), este prudent a se împrospăta eșantionul de sînge destinat probei de compatibilitate.

Asigurarea unei căi venoase de acces sigure. Orice cale venoasă de acces este mai bună decît nici o cale de acces. Avînd însă în vedere neprevăzutul din evoluția unei hemoragii digestive superioare și necesitatea ipotetică de a se administra în orice moment lichide volemice, unele cu grad înalt de vîscozitate, precum și de a putea măsura presiunea venoasă centrală, calea venoasă centrală este de preferat. Sistemul cav superior este de preferat, avînd în vedre incidența mai redusă a complicațiilor tromboembolice. Pentru plasarea unui cateter în cavă, se poate recurge la diferite căi de acces:

Calea percutană, prin vena subclaviculară, relativ simplă, elegantă și ușor de tolerat pentru bolnavi cărora le lasă libertatea de mișcare a extremităților. Din motive tehnice însă, percutan nu se pot introduce catetere de orice calibru, așa cum uneori o impune gravitatea unor cazuri. Ca o soluție de mijloc, se pot plasa 2—3, chiar 4 catetere, prin cele două vene subclavii și cele două vene jugulare interne.

Denudare venoasă, prin care se pot introduce catetere de calibru mult mai mare decît percutan. Se denudează de preferință vena (sau venele) mediobazilică. Cînd hemoragia este extrem de severă și hipovolemia realizată amenință cu urmări vitale, se poate recurge la abordul venei safene interne în triunghiul lui Scarpa; pe această cale se poate introduce cateterul de cel mai mare calibru dintre toate venele periferice abordabile.

Nu trebuie omis, că folosirea acestei vene este rezervată doar acelor circumstanțe în care, din cauza masivității hemoragiei, supraviețuirea bolnavului este legată direct de avantajul unic oferit de safena internă. Cu această excepție, apelul la ea este descurajat din cauza hipotrofiei la care duce ligaturarea ei, sechelă a procedeului curent de denudare. Această hipotrofie este de luat în considerare dacă ținem seama că, la

Scanned with OKEN Scanner

ora actuală, folosirea safenei interne de la coapsă drept autografă în bypass-urile aorto-coronariene este într-o continuă intensificare. O modalitate de compromis ar fi abținerea de la ligatura venoasă și executarea unei venorafii după extragerea cateterului. Plaga venoasă proaspătă se pretează la o suturare, dar atunci cînd ea este veche procesul inflamator de acompaniament face sutura imposibilă sau insuficient de trainică și adaugă un proces trombotic.

Cuparea agitației. Nu constituie un scop în sine, de vreme ce agitația are drept cauză, practic exclusivă, hipoxia. De aceea, tratamentul de elecție constă în ameliorarea acesteia din urmă. Asta nu reușește însă nici imediat și nici totdeauna; încît cuparea medicamentoasă trebuie uneori încercată.

Din medicamentele la îndemînă, diazepamul alterează cel mai puțin hemodinamica; se administrează 5—10 mg intravenos, lent. Această medicație nu este indicată la marii hipotensivi.

Administrarea de oxigen. Un aport suplimentar de oxigen în aerul inspirat crește într-o oarecare măsură proporția solvită a acestuia în plasmă și astfel livrarea sa la nivel tisular. Pentru o atare creștere este nevoie de o concentrație procentuală mare în aerul inspirat. De aceea, administrarea trebuie făcută printr-o modalitate tehnică care s-o poată asigura. Cu excepția cazurilor care, din motive de resuscitare, au trebuit intubate și la care oxigenul suplimentar ajunge în arborele respirator prin sonda traheală, la toate celelalte folosirea măștii este modalitatea cea mai potrivită. În lipsă, se recurge la un cateter nasofaringean și la un flux de cel puțin 5 litri pe minut.

Administrarea sistemică de vasoconstrictor. Cînd un bolnav cu hemoragie digestivă superioară este hipotensiv înseamnă fie că masa lui volemică este într-atît de scăzută încît măsurile proprii de compensare, în cadrul cărora procesul de vasoconstricție are cea mai mare importanță, nu sînt suficiente, fie că procesul vasoconstrictor este, dintr-un motiv sau altul, inoperant. Împrejurările clinice în care aceste două ipoteze pot fi întîlnite sînt hemoragia mare și rapidă și, respectiv, tratamente în curs cu agenți adrenoblocanți.

La ora actuală, arsenalul terapeutic dispune de mijloacele necesare de contracarare a unei hipotensiuni. Din capul locului, administrarea de lichide este cea mai potrivită, patogenetică în prima variantă și „compensatorie" în a doua. Introducerea în lumenul vascular a unei cantități adecvate de lichid înseamnă, de cele mai multe ori, perfuzarea în timp scurt a unei cantități mari. Or, pentru aceasta se cer unele condiții tehnice în cadrul cărora disponibilitatea și calea largă de abord venos sînt esențiale.

Cînd aceste condiții lipsesc, rămîne să ne orientăm de la caz la caz, dacă gradul de hipotensiune atins (ce trebuie apreciat mai degrabă prin urmări, decît în valori de mmHg) ridică sau nu probleme de ordin vital. Dacă nu ridică, se poate aștepta un timp pînă ce administrarea de lichide avansează. În caz contrar, se recurge la artificiul sporirii, mai puțin sau mai mult, a vasoconstricției, în sensul reajustării, în acest fel, a raportului dintre patul vascular și masa volemică. Practic, este vorba de acele stări clinice în care, din cauza hipotensiunii, devin evidente semne ale hipoirigării cerebrale și miocardice: obnubilare, comă hipoxică și, respectiv, tulburări de ritm cardiac. Aceasta este împrejurarea concretă în care se face apel la un vasoconstrictor.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă timpul permite, se alege un alfaadrenergic indirect, ca efedrina sau etilefrina; altfel se trece direct la adrenalină sau noradrenalină. Se înțelege că vasoconstrictorul fiind imperios necesar, injectarea sa se va face intravenos. Întrucît administrarea de vasoconstrictor este în hemoragia digestivă superioară un gest terapeutic forțat, se administrează doza minimă și pe o perioadă strict necesară, iar renunțarea la această medicație se face cît mai repede posibil. Vasoconstrictorul nici nu exclude și nici nu retușează administrarea de lichide, care trebuie să-și urmeze cursul ei viguros.

Administrarea de lichide. Așa cum a reieșit în parte din paragrafele anterioare, administrarea de lichide constituie elementul esențial al întregului eșafodaj terapeutic din hemoragiile digestive superioare. Ce lichide, în ce cantități și în ce proporții se administrează depinde de gradul hemoragiei, de ritmul acesteia, de faptul dacă este continuă sau nu, precum și de terenul biologic al organismului în cauză. Nu se pot da rețete precise, ci este nevoie de o orientare clinică dinamică, în funcție de tabloul clinic, de parametri de laborator, de terenul bolnavului și de răspunsul terapeutic. În raport cu aceste variabile, se procedează la o schemă terapeutică ideală; aceasta poate suferi, evident, abateri în funcție de eventuale deficiențe tehnice, în cadrul cărora lipsa de lichide potrivite și o cale venoasă precară de acces sînt realități frecvente în teren.

• *Ce lichide se administrează?*

Orice lichid este mai bun decît neadministrarea. Atitudinea în această problemă diferă mult după serviciu și medic. Încercînd o respectare a reperelor considerate de literatură drept importante, se poate consemna că:

— Ceea ce trebuie corectat mai energic este hipovolemia. Suprimarea sau reducerea acesteia amendează procesul de vasoconstricție descris, util pentru supraviețuirea imediată dar defavorabil apoi. Se facilitează astfel accesul volemic la țesuturile periferice. Se evită, se ajută sau se reduce apelul compensator la lichidul interstițial și celular.

— Lichidele la care se apelează depind de starea hemodinamică și de capitalul hematic al bolnavului. Dacă hemoragia nu este mare, cazul se poate rezolva cu înlocuitoare de plasmă sau chiar cu soluții micromoleculare.

— La început se încearcă perfuzarea glucozei 5% și a serului fiziologic. Lipsa lor de stabilitate vasculară face ca ele să treacă în interstițiu, ceea ce nu este defavorabil, avînd în vedere că de aici o cantitate de lichid a fost atrasă compensator în patul vascular. Trecerea prin filtrul renal necesită ore, timp în care ceea ce se perfuzează face oficiu volemic.

— Dacă răspunsul hemodinamic nu este satisfăcător (persistența hipotensiunii, a unei presiuni venoase centrale mici și a tahicardiei) se recurge la înlocuitoare de plasmă. Cele de gelatină (Marisang), dextran 70 (Dextran 70, în ser fiziologic sau glucoză 5%) sau amidon sînt cele folosite la ora actuală. Greutatea moleculară mare a acestora le oferă o stabilitate intravasculară mult mai mare, de multe ore. Urmînd a fi degradate metabolic, se administrează cu reținere la hepatici, bolnavi la care soluțiile concentrate (15—20%) de albumină umană sînt mai bine tolerate.

Scanned with OKEN Scanner

Cu excepția concentratului de albumină, plasma expander, prin excelență, celelalte înlocuitoare de plasmă sînt condiționate farmaceutic cu o proporție suficientă de apă din punct de vedere fiziologic. Totuși, administrarea în paralel de soluții cristaloide este recomandabilă.

— Hemoragie nu mai înseamnă sine qua non transfuzare. Indiscutabil, bolnavul cu hemoragie digestivă superioară are nevoie în primul rînd de sînge. Nu neapărat, însă, de sînge exogen. Dacă gradul hemoragiei și un răspuns terapeutic favorabil o permit, este preferabil ca refacerea capitalului hematic să aibă loc din resurse proprii. Dacă hemoragia e mare, sau survine la un bolnav deja anemic, se apelează mai repede la sînge. În principiu, transfuzarea se face pentru anemie și nu pentru hipovolemie. Dacă e să uzăm de o cifră orientativă de hematocrit, literatura le consideră utile pe două: 30 sau chiar 25% pentru tineri și bolnavi cu o biologie anterior neafectată și 35% la vîrstnici și bolnavi cu anumite tare: hepatici, anemici, coronarieni.

La sînge se apelează de la bun început la toți bolnavii care prezintă concomitent tulburări de coagulabilitate și nu se dispune de posibilitatea de a se administra factorul afectat. Evident, într-o astfel de împrejurare se folosește sînge proaspăt. Ca o alternativă, se poate folosi plasmă proaspătă sau înghețată.

În comparație cu decadele trecute, sîngele integral se folosește la ora actuală într-o proporție redusă de hemoragii digestive superioare, ca de altfel în întreaga practică medicală. Revizuirea nu se datorește numai lipsei de justificare, ci și unor serioase dezavantaje pentru care s-au adunat multe argumente clinice și statistice. Nu este vorba de teama de accidentele derivînd din manipulare și greșeli tehnice, ci de urmări negative pentru care nu există încă la ora actuală posibilități sigure de prevenire. Este de consemnat, în primul rînd, incidența îngrijorătoare a hepatitei virale și, în al doilea rînd, favorizarea de către sîngele integral a abaterilor cariochinetice, semnalată recent.

De aceea există la ora actuală, tendința bine conturată de folosire, în loc de sînge integral, a masei eritrocitare cu sau fără albumină umană. De fapt hematiile și albuminele sînt componentele sanguine cele mai importante privind esența indicației transfuzării. Procedura tehnologică a celor două preparate de sînge scade foarte mult incidența hepatitei. Acest lucru este de luat în considerare în mod particular la hemoragiile digestive superioare de etiologie hepatică, din două motive: pentru faptul că la această categorie de bolnavi, indicația de transfuzare este mai largă, iar apoi pentru că, la un astfel de bolnav, o nouă hepatită acută primește dimensiuni patologice mult mai mari.

• *Cîte lichide se administrează*

Cantități foarte mari de lichide nu sînt necesare decît în cazuri neglijate, cînd a trecut timp suficient ca să se fi putut instala o stare severă de șoc. Cum progresele în materie de organizare sanitară fac ca bolnavii să fie internați destul de timpuriu, tratamentul începe, în general, la timp și bolnavii ajung numai rareori să fie șocați.

S-a comentat indicația sîngelui în funcție de hematocrit; cele discutate sînt valabile și cu privire la cantitate. Cît privesc celelalte lichide, cantitatea lor depinde de evoluția sindromului hemodinamic. Administrarea de lichide continuă pînă la refacerea tensională, apropierea presiunii venoase centrale de valorile normale și amendarea tahi-

Scanned with OKEN Scanner

cardiei. Acest din urmă parametru este pe cît de la îndemînă, pe atît de important prin semnificație. Este preferabil ca un astfel de bolnav să fie palid și fără tahicardie, decît invers. O diureză bună, eventual abundentă, este, de asemenea, un semn clinic ulterior foarte important. Cu excepția cazurilor de insuficiență renală acută, forma oligoanurică, și a celei cardiace congestive, putem fi generoși cu lichidele deoarece o eventuală hipervolemie se rezolvă repede, spontan sau stimulat, prin diureză.

Sonda gastrică. Plasarea unei sonde în stomac prezintă mai multe avantaje:

— Prin ea se poate aspira sîngele lichid din stomac, modalitate de reducere a distensiei gastrice și de pregătire a organului pentru o eventuală fibroscopie;

— Se poate efectua refrigerare gastrică;

— Se poate administra o medicație hemostatică locală;

— Cel mai important serviciu este acela de monitorizare a hemoragiei, ca dinamică și cantitate.

Refrigerarea gastrică. Introducerea în stomac de lichide reci ar putea facilita reducerea sau oprirea pierderii de sînge consecutiv vasoconstricției pe care o cauzează. Rațional, un astfel de tratament este de încercat deși de cînd Wagensteen a introdus-o nu s-a reușit constituirea unor dovezi clinice indubitale, cu suport statistic solid. Practic, se realizează fie prin introducerea intermitentă, ritmică (la 1/2—1 oră), de ser fiziologic sau ceai îndulcit rece, de la frigider, fie printr-o perfuzare permanentă a acelorași lichide reci (cînd e nevoie de două sonde gastrice).

Administrarea locală de vasopresoare. Din aceleași considerente, această măsură terapeutică se consideră empirică. Dacă decidem s-o aplicăm, se diluează 4—8 mg noradrenalină în 500 ml ser fiziologic și se perfuzează lent prin sondă în esofagul inferior. De aici, lichidul este condus de peristaltica esofagiană în stomac. Procedînd astfel se poate spera la un efect vasoconstrictor interesînd și zona sîngerîndă, localizată esofagian sau gastroduodenal. Un vas mare este puțin probabil să poată fi influențat de vasoconstricția ce o poate cauza o medicație aplicată local. Dacă e vorba de o hemoragie capilară, cum este cea de acompaniament perilezional, se poate spera într-un efect vasoconstrictor eficient.

Sonde de compresiune. Detaliile de relief ale zonelor ce reprezintă cel mai frecvent sediul de sîngerare au stimulat imaginarea unor sonde de obliterare a sursei de hemoragie. Toate dispun de un lumen axial, prin care se poate aspira sîngele adunat și spăla cavitatea gastrică. În jurul axului sînt prevăzute balonașe de diferite mărimi. Se descriu în literatură trei modele:

• *Sonda LINTON-NACHLAS* sau cu balonaș gastric. Umflarea acestuia și tracționarea continuă a sondei face ca balonașul, cu o capacitate de aproximativ 100 cmc, să apese pe leziunea sau leziunile sîngerînde cînd acestea sînt localizate imediat sub cardie. Ea se poate plasa la pat, în salon. Se introduce mult în stomac, se umflă apoi balonașul și se trage de sondă pînă se simte „fixarea lui" pe versantul gastric al cardiei.

• *Sonda SENGSTAKEN-BLAKEMORE*, sondă cu două balonașe, gastric și esofagian, folosită pentru hemostază în ectaziile varicoase rupte ale ciroticilor. Balonașul gastric este mai mic, de cca 20 cmc, și are

Scanned with OKEN Scanner

drept obiectiv plasarea corectă a sondei. După introducerea ambelor balonașe în stomac, primul se umflă. Sonda se tracționează în afară pînă acesta se fixează. Apoi se umflă al doilea balonaș, proximal, lung de cca 10 cm și avînd o capacitate de cca 100 cmc și care, prin plasarea în treimea inferioară a esofagului, comprimă venele varicoase rupte.

• *Sonda GUEVARA*, cu două balonașe, unul duodenal și celălalt gastric. Imaginată pentru leziunile ulceroase gastroduodenale această sondă se poate plasa corect doar sub control radiologic, necesitînd pentru aceasta uneori mai multe ore. După introducerea ei în duoden, se umflă balonașul distal, de cca 20 cmc, după care se procedează la fel cu cel gastric, care este aproximativ de 5 ori mai mare.

Balonașele — independent de tipul sondei — se pot umfla cu aer, bioxid de carbon sau ser fiziologic. Avînd în vedere maniabilitatea lor redusă se face apel la astfel de sonde doar în cazul în care nu a reușit oprirea hemoragiei și un tratament chirurgical este extrem de riscant. Se țin in situ 2—5 zile.

Interesantă ca idee și frumoase ca rezolvare tehnică, folosirea acestor sonde a adus dezamăgiri:

— Introducerea este anevoioasă. Pentru a fi satisfăcător tolerate de bolnavi, se alege calea nazală. Or, trecerea balonașelor prin defileul nazal nu este nici simplu de executat și nici ușor de suportat pentru bolnav, sîngerarea fiind frecventă și adesea abundentă.

— În încercarea de a le face eficiente, balonașele se umflă energic forțînd, în felul acesta, apariția ischemiei, prin suprimarea circulației capilare în zona interesată. De aceea, se recomandă a nu se depăși presiunea de 20 mmHg;

— Ele nu sînt anodine, mai ales în cazul variantei Sengstaken-Blakemore, fiind descrise cazuri de rupturi esofagiene.

Tratamentul medicamentos. Cel mai bogat tratament medicamentos se face în hemoragiile digestive superioare de stress, tratament discutat în capitolul respectiv. Aici sînt amintite doar acele medicații care se pot administra indiferent de etiologie sau care nu pot afecta negativ evoluția ulterioară a cazului. O bună parte din ele n-au o justificare certă, apelul la ele făcîndu-se cu titlul de încercare. Dintre cele mai importante:

• *Vasopresina*, despre care se susține că reduce presiunea în circulația viscerală splanchnică și, deci, în circulația portală. Folosită cu precădere în cazurile de varice esofagiene, ea se administrează inițial în bolus de 20 u la 10 minute sau în perfuzie continuă, 0,4—1,5 u/min.

Aceste cantități, mai ales în administrările repetate sau de lungă durată, au o serie de efecte secundare ca hiponatremia, hipertensiunea arterială, aritmii cardiace. De aceea, la ora actuală se preferă administrarea ei continuă, selectivă, în artera căreia zona sîngerîndă îi este tributară. Folosirea practică este descrisă și în alte capitole.

• Așa-zisele *hemostiptice*, tonice capilare, cum este etamsilatul și adrenostazinul. Efectele lor pozitive n-au fost probate în nici un fel la bolnavii cu hemoragii digestive superioare.

• *Vitamina* K_1, în schimb, poate fi eficientă atunci cînd există o tulburare de coagulare consecutivă unei hipoprotrombinemii de aport

Scanned with OKEN Scanner

sau în cadrul unor tratamente anticoagulante cu antiprotrombinice. Ea se dă intravenos, în doze depinzînd de gradul de afectare al timpului de protrombină. Se începe cu 20—40 mg și o supradozare nu este periculoasă.

HDS LA BOLNAVI CU TULBURĂRI DE COAGULARE

Complicațiile tromboembolice și mai ales protezele valvulare cardiace fac ca numărul celor ce primesc anticoagulante să fie mare și în permanentă creștere. Este astfel de presupus ca unii dintre acești bolnavi să prezinte și puseuri de hemoragie digestivă superioară. Dacă tratamentul anticoagulant este eficient, este de așteptat ca să nu se mai poată conta pe o hemostază spontană. În mare, evoluția hemodinamică a acestor cazuri este cea a fistulei vasculare.

Sperînd că hemoragia este mică și că bolnavul ar putea reacționa favorabil la tratamentul medical, se încearcă inițial o înlocuire volemică corespunzătoare, în care se recurge și la sînge proaspăt conținător de factori ai coagulării la titruri utile. Dacă hemoragia nu se oprește se recurge la suprimarea tratamentului anticoagulant; pînă la refacerea parametrilor de coagulare nu există altă alternativă decît administrarea cantității necesare de sînge (proaspăt), conform sindromului hemodinamic și al deficitului hematic.

Pierderea continuă de sînge impune intervenția hemostatică. Aceasta subînțelege crearea unor noi soluții de continuitate care, la scara hipocoagulării terapeutice, ar însemna doar schimbarea sursei de hemoragie. Deci, pentru succesul hemostatic al intervenției operatorii se impune refacerea temporară a coagulabilității sanguine.

Din fericire aceste cazuri nu sînt frecvente și nu există o standardizare riguroasă a atitudinii în această direcție. În cele ce urmează, se discută un fel de a proceda, derivînd din problemele ce se ridică în mod logic într-o astfel de împrejurare. Modalitatea practică de tratament depinde de faptul dacă bolnavul este tratat cu heparină sau cu un antiprotrombinic.

Tratament anticoagulant cu heparină

• Dacă timpul Howell și testul Lee White sînt nealterate, înseamnă că tratamentul anticoagulant nu este eficient și se iau măsuri ca într-un caz obișnuit, fără tratament anticoagulant.

• Dacă aceste teste sînt modificate, hipocoagularea trebuie contracarată pînă aproape de normal, pe întreaga perioadă perioperatorie:

— Se antagonizează heparina circulantă cu 2—3/1 mg protamină, administrată intravenos, în două reprize, la distanță de 1/2—1 oră;

— După verificarea antagonizării, se intervine operator sub protecția transfuzării, corespunzător alterării hemodinamice și a capitalului hematic;

— După cca 6 ore postoperator, dacă intervenția operatorie s-a adeverit într-adevăr hemostatică, se reia tratamentul anticoagulant cu heparină.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament anticoagulant cu un antiprotrombinic

• Și în acest caz tratamentul poate fi ineficient. De aceea, dacă activitatea trombinică este peste 75%, socotim bolnavul ca unul în afara tratamentului.

• Dacă hipocoagularea terapeutică este atinsă, atunci se parcurg următoarele etape:

— Sub protecția necesară a transfuziei se administrează 40—60 mg vitamina K_1 intravenos. Efectul acesteia este complet doar la 24—48 ore, dar începe net deja la 6 ore. De aceea se așteaptă mai puțin sau mai mult în funcție de felul cum se poate acoperi pierderea sanguină prin administrarea de masă volemică, sînge mai ales.

— După aproximativ 6 ore postoperator, perioadă în care se poate orienta oarecum asupra eficienței actului chirurgical, se reia tratamentul anticoagulant. Nu se recurge, însă, la antiprotrombinic (greu de manevrat din cauza latenței și remanenței) ci la heparină, care se administrează intravenos în doze hipocoagulante conform necesităților cazului, pe parcursul a 3—5 zile;

— Numai dacă din punctul de vedere al hemoragiei cazul s-a clarificat și hemostaza este sigură se poate trece la preparatul antiprotrombinic, cu „petrecerea" subînțeleasă de heparină.

Bolnavi cu coagulare intravasculară diseminată și sub circulație extracorporeală. Acordăm un paragraf aparte acestor două împrejurări clinice pentru a le sublinia importanța și gravitatea. Cît privește detaliile, prima survine în condiții de stress, discutat pe larg în capitolul respectiv. În timpul circulației extracorporeale, bolnavul se află sub acțiunea heparinei; durata limitată a acestei proceduri permite trecerea relativ rapidă la antagonizarea ei și, în general, protamina dată secvențial, 2—3 la 1 mg, este suficientă.

Bolnavi cu hemofilie. Bucurîndu-se actualmente de un tratament substitutiv, țintit eficient, hemofilicul duce o existență ce-l expune, uneori, diferitelor agresiuni. În plus, el poate contracta orice afecțiune ce figurează drept cauză de hemoragie digestivă superioară. În afara puseelor, hemofilia este mai ușor de stăpînit. În puseu, se ridică mari probleme terapeutice, în cazul pierderilor digestive de sînge. Dimensionarea tratamentului medical se face după starea hemodinamică, întotdeauna mai precară decît la un individ cu coagularea neafectată, iar cîntărirea oportunității unui act operator hemostatic este dificilă. Tratamentul volemic substitutiv cu sînge proaspăt reprezintă cheia succesului.

MOMENTE DE DECIZIE TERAPEUTICĂ

Nu toate cazurile de hemoragii digestive superioare sînt foarte grave, în consecință, formula terapeutică ce se aplică diferă foarte mult. Din momentul declanșării hemoragiei și pînă la încheierea, din punct de vedere clinic, a cazului, se parcurge o evoluție mai scurtă sau mai lungă, lină sau accidentată. Acest spectru evolutiv este rezultanta unor factori determinanți, printre care afecțiunea de bază, terenul biologic, sursa propriu-zisă a hemoragiei și coincidențele patologice sînt cele mai importante.

Scanned with OKEN Scanner

Interpretarea clinică, aprecierea prognostică și dimensionarea procedurilor terapeutice nu se pot face de la prima vedere. Există apoi multe necunoscute în evoluția spontană a fiecărui caz. În plus, datele anamnetice ce se pot obține depind de gradul de instrucție al bolnavului și, destul de frecvent, de gradul de interesare a stării generale.

De aceea, ipotetic, toate cazurile pot evolua sever, în episoade cu implicații vitale. Așa stînd lucrurile, se consideră înțeleaptă o atitudine în cadrul căreia, pentru a nu neglija nici un caz se etichetează drept problematic orice bolnav.

Seria momentelor decizionale este următoarea:

Dacă se internează? Cu excepția cazurilor în care pierderea de sînge se poate evidenția doar prin reacția Gregersen, toți bolnavii cu tabloul clinic clar sau suspect al unei hemoragii digestive superioare se internează într-un staționar.

Unde se internează? Denumirea și profilul secției de staționar unde se internează un astfel de bolnav are o importanță secundară. Importantă este performanța serviciului respectiv: anvergura gesticii terapeutice pe care o poate asigura și înzestrarea tehnică de care dispune. Judecînd după raportul de competență dintr-un spital județean, credem că locul cel mai potrivit de spitalizare este secția de chirurgie. Este mult mai ușor de executat un tratament medical într-un mediu unde, indiferent de gravitatea de la un moment dat, bolnavul se poate și opera. Este apoi în folosul bolnavului ca, din stadiul evolutiv cînd apare afectarea hemodinamică, hipotensiunea arterială în particular, spitalizarea să se facă sau să se continue într-o secție de îngrijiri intensive.

- **Dacă se transfuzează?** Așa cum este detaliat în capitolul ce se ocupă de tratamentul conservativ, administrarea de sînge își are indicațiile ei precise. Trebuie menționat faptul că o hemoragie nu este cîtuși de puțin identică cu necesitatea transfuzării. Decizia administrării de sînge depinde de spolierea hematică, de viteza de instalare a anemiei și de terenul organismului. Dacă e să avem în vedere, în mare, valoarea hematocritului, se apelează la sînge, în general, sub cifra de 35, la adulți și vîrstnici și chiar 30, în cazul tinerilor. Este, de asemenea, de specificat că cantitatea minimă de sînge ce se administrează la un adult este de o unitate (500 ml). Cu excepția tulburărilor de coagulare, cînd nu se dispune de factori substitutivi, administrarea unor cantități mici de sînge, „coagulante" sau „stimulante", este nejustificată și neavenită.

Dacă se operează? Intervenția operatorie hemostatică, cu sau fără rezolvarea afecțiunii ce constituie etiologia sîngerării, este grevată de o morbiditate și de o mortalitate net superioară rezolvării chirurgicale „la rece". De aceea, pe cît posibil, se preferă operația electivă, după remontarea hemodinamică, refacerea hematică și biologică, în general. În urgență, se operează acele cazuri la care, cu diagnostic sau fără, hemoragia este așa de mare (în intensitate și durată) încît, cu tot tratamentul conservativ bine condus, pune în pericol viața bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

12. HIPERTENSIUNEA PORTALĂ

În mod normal, presiunea portală, în repaus, este de 7—10 mmHg. Vorbim de hipertensiune portală cînd presiunea în vena portă depășește 18 mmHg, în timp ce presiunea din vena cavă inferioară este normală sau cînd diferența de presiune dintre portă și cavă este mai mare de 10 mmHg.

DATE ANATOMICE

Rădăcinile venei porte. Trunchiul venei porte ia naștere prin confluența venelor splenică, mezenterică superioară și mezenterică inferioară. Sistemul port colectează sîngele de la nivelul tubului digestiv intraabdominal, splină, pancreas și căile biliare (Fig. 12.1).

— *Vena splenică* ia naștere la nivelul hilului din unirea a 5—10 ramuri venoase. La originea sa primește ca afluenți vena gastroepiplooică stîngă și venele gastrice stîngi. Are un traiect orizontal, ce traversează inițial fața anterioară a pancreasului, apoi marginea sa superioară și, în cele din urmă, se atașază feței posterioare a pancreasului, fiind situată dedesubtul arterei splenice.

Aproape de terminarea sa, în vecinătatea liniei mediane, vena splenică primește, pe marginea sa superioară, vena gastrică stîngă, iar pe marginea inferioară, vena mezenterică inferioară (ce colectează sîngele de la rect și partea stîngă a colonului), împreună cu care formează trunchiul spleno-mezeraic, care continuă direcția venei.

— *Vena mezenterică superioară* rezultă din unirea venei ileo-cecocolice cu venele ileo-jejunale. Sîngele drenat de vena mezenterică superioară provine din partea dreaptă a colonului, intestinul subțire și capul pancreasului.

La origine, vena se constituie pe fața anterioară sau pe marginea inferioară a celei de a 3-a porțiuni a duodenului. După un scurt traiect vertical trece sub marginea inferioară a colului pancreatic, ascensionînd spre trunchiul spleno-mezeraic, împreună cu care dă naștere venei porte.

Pe fața anterioară a lui D_3, vena mezenterică superioară are raport intim cu artera mezenterică superioară, ulterior, cele 2 vase se îndepărtează.

— *Vena mezenterică inferioară* are inițial un traiect paralel cu cel al arterei mezenterice inferioare, după care își continuă traiectul său vertical la stînga celei de a patra porțiuni a duodenului, fiind încrucișată, la acest nivel, de artera colică superioară, împreună cu care formează arcul vascular al lui Treitz. Se orientează apoi spre dreapta, pe fața posterioară a capului pancreatic unde întîlnește vena splenică, cu care se unește în unghi ascuțit, formînd trunchiul spleno-mezenteric. Pe

Scanned with OKEN Scanner

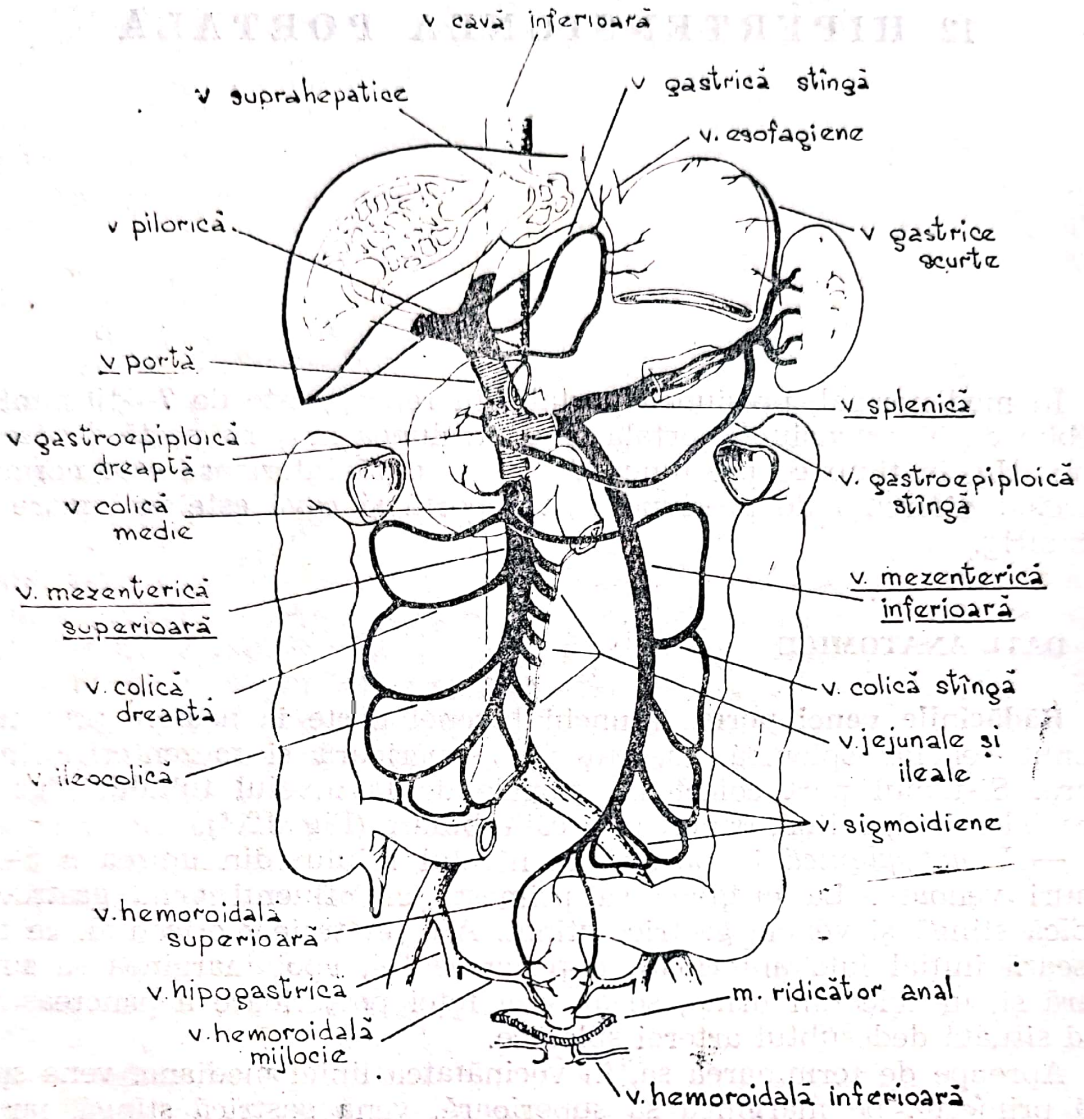


Fig. 12.1. Sistemul port.

traiectul său primește, ca afluenți, venele sigmoidiene și vena colică superioară stîngă.

Vena portă are originea pe fața posterioară a colului chirurgical al pancreasului prin joncțiunea aproape în unghi drept a venei mezenterice superioare (care urcă aproape în direcție verticală) și a trunchiului spleno-mezeraic, care are un traiect orizontal. Trunchiul venei porte are o lungime ce variază între 6—12 cm și un diametru de 15—20 mm. De la origine, vena portă are un traiect ascendent și ușor oblic către hilul hepatic.

În pediculul hepatic, trunchiul venei porte este situat în grosimea micului epiploon, în porțiunea sa liberă.

Sistemul port se caracterizează prin existența unei rețele capilare la cele două extremități: o rețea de origine, reprezentată de capilarele din tubul digestiv, glandele anexe și splină, și o rețea capilară terminală în ficat, de unde sîngele este colectat și dirijat prin venele suprahepatice spre inima dreaptă.

Sistemul *port accesor* își are originea în capilarele venoase ale unui viscer abdominal, avînd aceeași modalitate de ramificare în ficat, fără a trece însă prin trunchiul port.

Scanned with OKEN Scanner

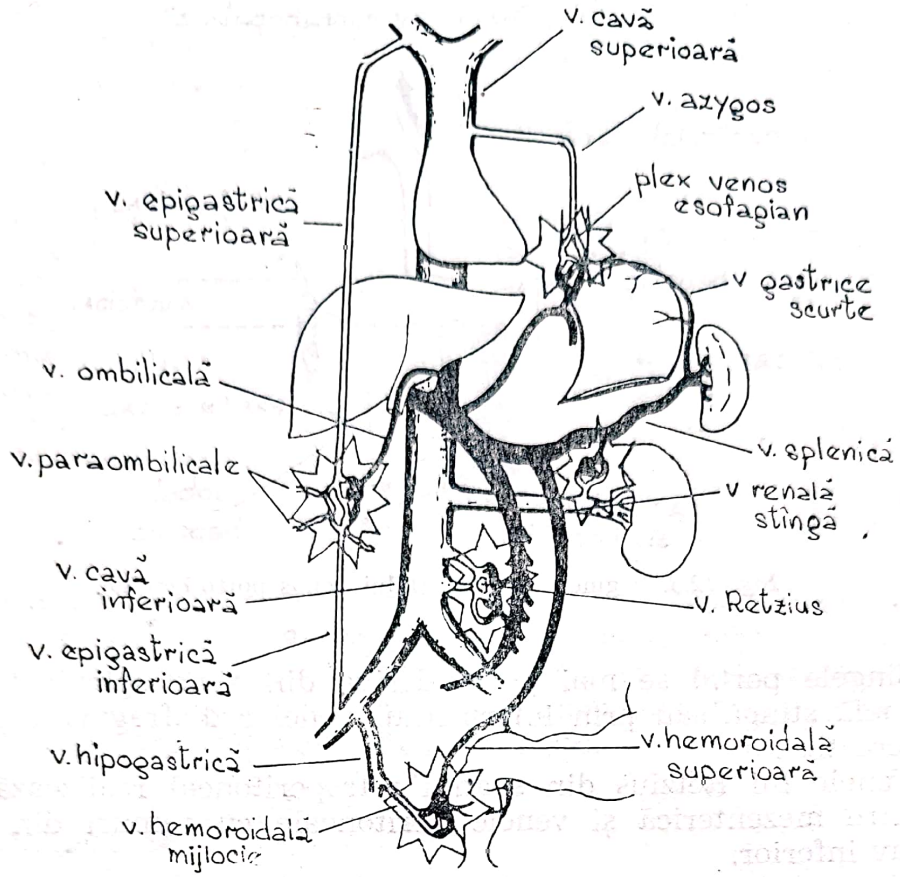


Fig. 12.2. Anastomozele porto-cave.

Anastomoze porto-cave spontane. Creșterea presiunii în circulația portală atrage după sine dezvoltarea unei circulații colaterale, urmată de dirijarea sîngelui portal către circulația venoasă sistemică (vena cavă superioară și inferioară). Aceste căi derivative se realizează îndeosebi la nivelul submucoasei esofagiene și gastrice, în submucoasa rectului, peretele abdominal anterior și vena renală stîngă (Fig. 12.2).

• Cea mai importantă anastomoză porto-cavă spontană este situată la nivelul cardiei între venele submucoasei tributare venei gastrice stîngi (componentă a arborelui portal) și plexul venos gastroesofagian azygos și hemiazygos ce aparțin sistemului cav superior. De asemenea, se mai pot dezvolta anastomoze între plexul venos perisplenic (sistemul port) și venele gastrice scurte (teritoriu cav superior) ce se dispersează în plexul venos submucos al stomacului.

• În submucoasa rectală se formează anastomoze între ramurile venelor hemoroidale superioare și mijlocii (sistemul venos portal) pe de o parte și venele hemoroidale inferioare, pe de altă parte (sistem cav inferior).

• La nivelul ombilicului, permeabilitatea venei ombilicale și a venelor paraombilicale creează posibilitatea stabilirii unor conexiuni între vena portă stîngă și venele peretelui abdominal, vena epigastrică superioară și ramura internă drenînd sîngele către vena cavă superioară; vena epigastrică inferioară către vena iliacă externă (cava inferioară).

Corespondentul clinic al acestui sistem anastomotic este cunoscut sub numele de „cap de meduză".

Scanned with OKEN Scanner

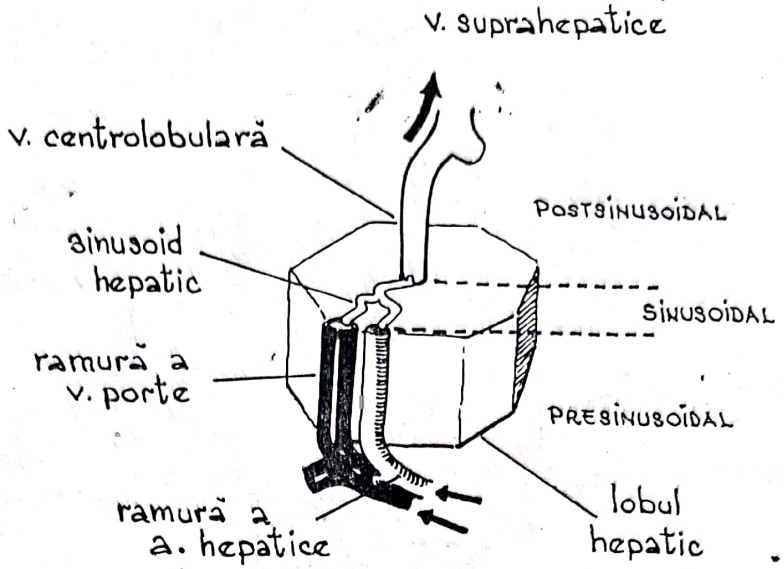


Fig. 12.3. Segmentele teritoriului venos porto-hepatic.

• Sîngele portal se mai poate deriva din vena splenică direct în vena renală stîngă sau prin intermediul venelor diafragmatice, gastrice sau pancreatice.

• Venele lui Retzius din spațiul retroperitoneal realizează anastomoze între mezenterică și venele peritoneale cu ramuri din sistemul venos cav inferior.

Deși aceste anastomoze porto-sistemice sînt atît de numeroase, ele nu reușesc să decomprime sistemul port decît într-o mică măsură.

Sîngele **arterial** al ficatului provine din artera hepatică, ramură din trunchiul celiac, care după ce încrucișează flancul stîng al venei porte, deasupra marginei superioare a pancreasului, se divide în artera hepatică proprie și artera gastroduodenală.

Artera hepatică proprie urcă spre ficat pe fața anterioară a venei porte în vecinătatea flancului stîng. Ea se ramifică alături de vena portă, continuîndu-și drumul în spațiile portale pînă la nivelul lobulului unde se formează anastomozele cu sinusoidul în care se varsă, realizînd astfel, la acest nivel, amestecul cu sîngele portal (Fig. 12.3).

Sinusoidul hepatic. Sistemul venos ce se găsește la nivelul ficatului realizează din punct de vedere anatomo-funcțional un larg filtru sanguin. El reușește desfășurarea unei suprafețe vasculare imense, constituind suportul structural al unei complianțe hemodinamice și metabolice remarcabile.

Elementul structural cheie este sinusoidul hepatic, un capilar cu o multitudine de particularități. Spre deosebire de capilarul din circulația sistemică, sinusoidul este tapetat de tipuri diferite de celule, ce realizează un „endoteliu" discontinuu. Membrana bazală este astfel prevăzută cu pori reali, care permit un contact direct între mediul endoluminal al capilarului și cel al spațiului pericapilar (spațiile DISSE). Rolul fiziologic al acestei porozități este, la scara cunoștințelor actuale, legat de activitățile metabolice pe care le presupune procesul de digestie. Pentru a înțelege largile disponibilități de permeabilitate de la nivelul sinusoidului, este de menționat că, prin acești pori, pot trece nu numai molecule proteice mari, dar chiar și elemente figurate.

Scanned with OKEN Scanner

La nivelul rețelei capilare sinusoidale se întîlnesc și se amestecă două fluxuri de sînge: cel venit prin trunchiul portal din teritoriul splanhnic și cel oferit de artera hepatică:

— Primul este prin excelență venos, circulă la o presiune mică și variază larg din punct de vedere cantitativ și al compoziției. Astfel, în perioadele interdigestive, fluxul este scăzut și componența sanguină se apropie mult de cea venoasă a altor organe. În plină digestie, cantitatea de sînge portal ce intră în ficat pe unitate de timp crește foarte mult, acesta fiind încărcat cu toți produșii de digestie absorbiți din lumenul gastrointestinal.

— Sîngele adus de artera hepatică are un regim presional mare și este cvasiconstant din punct de vedere constitutiv. El variază însă foarte mult cantitativ, strîns corelat și invers proporțional cu fluxul sanguin portal. Sub aspect funcțional, această corelare ferește ficatul de o supraîncărcare hemodinamică; în sfera patologică, prezența unui flux sanguin portal crescut de durată, poate duce la o hipoxie cronică a ficatului.

Constituind o răspîntie vasculară, sinusoidul este un teritoriu asupra căruia se răsfrîng larg: dinamia producției de mediatori, atît local cît și la distanță, procesul de vasoconstricție și, mai ales, volemia. În condiții patologice, cum ar fi în particular anemia și hipovolemia, această răsfrîngere poate primi dimensiuni periculoase.

ETIOPATOGENIE

Hipertensiunea portală este cauzată de cele mai multe ori de factori ce determină creșterea rezistenței în sistemul port, mai rar prin aflux sporit de sînge. Obstrucția poate fi întîlnită în orice loc al circulației portale. Marea majoritate a cauzelor hipertensiunii portale este reprezentată prin boli ale ficatului și ale vaselor sanguine extrahepatice.

Există multiple clasificări ale hipertensiunii portale, bazate pe diferite criterii, dintre care cele mai acceptate se bazează pe: I. localizarea obstacolului și II. pe raportul obstacolului în funcție de sinusoidul hepatic.

I. **În funcție de localizarea obstacolului**

1. *Cauze intrahepatice*
   - — Ciroza portală (alcoolică, nutrițională);
   - — Ciroza postnecrotică (posthepatitică etc.);
   - — Ciroza biliară;
   - — Boala lui Wilson, hemocromatoza;
   - — Hepatita alcoolică;
   - — Neoplasmul hepatic;
   - — Boala veno-ocluzivă;
   - — Fibroza hepatică congenitală.

2. *Cauze extrahepatice (pre- și posthepatice)*
   a) Obstrucția venei porte
   - — Atrezia sau stenoza congenitală;
   - — Tromboza venei porte;
   - — Cavernomul portal;
   - — Compresiuni extrinseci ale venei porte.

Scanned with OKEN Scanner

b) Obstacole pe venele care drenează sîngele din ficat
— Sindromul Budd-Chiari;
— Pericardita constrictivă.
c) Aport excesiv de sînge în sistemul port
— Fistulă arterio-venoasă între artera hepatică și vena portă sau între artera și vena splenică.

II. **În raport cu sinusoidul hepatic**

1. *Obstrucție presinusoidală*
a) Extrahepatică (obliterarea venei porte)
— Atrezia congenitală;
— Pileflebita;
— Stări de hipercoagulabilitate (policitemie, trombocitoză etc.);
— Stază (ciroze, deshidratări severe);
— Traumatisme;
— Inflamații adiacente (pancreatite, enterocolite);
— Obstrucții mecanice (tumori, pancreatită, noduli periportali).
b) Intrahepatică
— Fibroza hepatică congenitală;
— Schisostomiaza;
— Scleroza hepato-portală (hipertensiune portală primară);
— Ciroza biliară primară;
— Sarcoidoze și boala lui Gaucher;
— Boala lui Hodgkin.

2. *Obstrucție sinusoidală*
— Ciroza;
— Hepatita toxică;
— Boala lui Wilson.

3. *Obstrucție postsinusoidală*
a) Intrahepatică
— Ciroza alcoolică și nutrițională;
— Ciroza postnecrotică;
— Ciroza biliară secundară;
— Hemocromatoza;
— Hepatita virală;
— Hepatita alcoolică;
— Sindromul Budd-Chiari (intrahepatic);
— Boala veno-ocluzivă;
— Stări de hipercoagulabilitate.
b) Extrahepatică
— Sindrom Budd-Chiari (extrahepatic);
— Neoplasme hepatice, renale, adrenale;
— Traumatisme;
— Stări septice;
— Cauze cardiace (pericardita constrictivă, insuficiența cardiacă congestivă cronică).

4. *Hipertensiune prin aport excesiv de sînge în sistemul port*
Fistulă arterio-venoasă între artera hepatică și vena portă; artera și vena splenică; artera și vena mezenterică.

Din schemele prezentate reiese că, exceptînd fistulele arterio-venoase, celelalte cauze de hipertensiune portală sînt reprezentate prin obstacole la diferite nivele ale sistemului circulator portal.

Scanned with OKEN Scanner

În marea majoritate a cazurilor, hipertensiunea portală este generalizată, interesînd sistemul port în totalitate; mai rar este sectorială, cînd obstacolul se află pe una din ramurile venei porte (de exemplu tromboza venei splenice).

Cele mai frecvente cauze obstructive sînt cele intrahepatice, care reprezintă cca 90% dintre factorii etiologici; în ordine ierarhică, dintre aceștia pe primul loc se află ciroza hepatică.

Procesele de necroză și degenerescență hepatocelulară sînt însoțite și urmate de regenerări hepatocelulare și înlocuiri cu țesut fibros — noduli regenerativi.

Zonele de regenerare au valoare funcțională mai redusă deoarece prin procesul de restructurare, legătura lor cu vasele sanguine și cu cele biliare nu este întotdeauna optimă. Procesul de scleroză din ciroza hepatică poate constitui un obstacol mecanic ce realizează oricare din cele 3 tipuri de obstrucție, fiind elementul cel mai important al tulburărilor hemodinamice portale. Cea mai gravă dintre ele este obstrucția postsinusoidală, care este asociată totdeauna de o disfuncție hepatică.

Efectul compresiv al țesutului scleros se repercută asupra ramurilor venei hepatice ai cărei pereți subțiri sînt comprimați, iar hipertensiunea venoasă ce rezultă se resimte în cele din urmă în întreg arborele portal, determinînd instalarea circulației derivative porto-cave. Pe lîngă instalarea circulației colaterale extrahepatice se produc și modificări circulatorii intrahepatice: trecerea de sînge portal direct în venele hepatice prin sinusoidele septale, cu ocolirea celulelor hepatice (șunturi intrahepatice).

În stadiile avansate ale obstrucției postsinusoidale cu consecințele sale hemodinamice portale, parenchimul hepatic este nutrit aproape în exclusivitate de către artera hepatică. Toate aceste perturbări vasculare intrahepatice compromit funcția celulei hepatice.

TABLOU CLINIC

Manifestările clinice ale sindromului de hipertensiune portală sînt:

Varicele esofagiene;
Splenomegalia uneori cu semne de hipersplenism;
Ascita;
Encefalopatia portală.

1. *Varicele esofagiene* se dezvoltă în stratul submucos al peretelui esofagian. Dilatațiile venoase au predilecție pentru porțiunea inferioară a esofagului continuîndu-se cu venectaziile din submucoasa gastrică. Varicele esofagiene sînt adeseori însoțite și de dilatații ale venelor periesofagiene. Rareori varicele din hipertensiunea portală se extind pe întreaga suprafață a esofagului. Venele dilatate se superficializează iar mucoasa endoluminală se poate rupe ducînd la o hemoragie digestivă gravă, cea mai redutabilă complicație a varicelor esofagiene. În mod frecvent există un singur focar hemoragic, dar se descriu cazuri cînd autopsic s-au descoperit mai multe surse.

Ruptura varicelor este datorată creșterii exagerate a presiunii venoase, la care se mai pot adăuga, ca factori declanșanți, regurgitarea sucului gastric acidopeptic, esofagita sau ingerarea de medicamente cu potențial hemoragic (așa cum este salicilatul).

Scanned with OKEN Scanner

Timpul scurs de la apariția varicelor pînă la primul episod hemoragic este destul de îndelungat, putînd merge pînă la 2—3 ani. Odată declanșată hemoragia din hipertensiunea portală va fi urmată de recurențe ce merg pînă la 75% în primul an de la prima hemoragie.

Se descriu cazuri de bolnavi cu varice esofagiene evidențiate în mod cert prin examinări endoscopice, care n-au sîngerat niciodată. Dat fiind timpul îndelungat de la formarea varicelor și pînă la sîngerare, se discută foarte mult oportunitatea șuntului profilactic, ținînd seama că aceste intervenții sînt grevate de o mortalitate foarte ridicată.

În ceea ce privește sursa hemoragiei la un cirotic trebuie să fim foarte atenți deoarece, prin unele studii, s-a demonstrat că 25% din hemoragiile digestive superioare ale acestora au fost de etiologie ulceroasă.

Varicele esofagiene nu au nici o simptomatologie înainte de a sîngera. Hemoragia de regulă apare brusc, fără dureri și se exteriorizează prin hematemeză. Adeseori este greu de stabilit numai după aspectul sîngelui dacă el provine dintr-un varice rupt sau reprezintă o complicație a unui ulcer gastroduodenal.

Cantitatea de sînge pierdut poate fi atît de masivă încît duce la decesul bolnavului. Episoadele hemoragice sînt variate ca și cantitate, dar în majoritatea cazurilor sîngerarea este mare. Melena cronică, determinată de varicele esofagiene, poate fi cauza unor anemii de etiologie inexplicabilă.

Anumite stări patologice cum ar fi hemoragiile digestive superioare neelucidate, splenomegalia, hepatomegalia, stări subicterice, alcoolismul, pot sugera existența unor varice esofagiene.

Apariția hemoragiei la un cirotic cu hipertensiune portală întunecă prognosticul bolnavului.

Mortalitatea la ciroticii gravi, cu semne de insuficiență hepatică, urcă pînă la 70% în primul an după sîngerare. Prognosticul este mai bun la bolnavii cu hipertensiune portală de cauză extrahepatică, la care, de regulă, funcția hepatică este nealterată.

2. *Splenomegalia.* Creșterea presiunii în sistemul venos portal se repercută și asupra splinei care crește în volum. Dar hipertensiunea portală nu este singurul factor de mărire a splinei, mai ales că nu întotdeauna există o concordanță între volumul splinei și nivelul presiunii portale.

Splenomegalia poate fi însoțită, uneori, și de hipersplenism, care se manifestă prin distrucția elementelor figurate sanguine (anemie, leucopenie, trombocitopenie). Anastomozele porto-cave chirurgicale sînt urmate de reducerea splenomegaliei și a semnelor de hiperactivitate splenică.

3. *Ascita.* Mecanismul de formare a ascitei este complex și incomplet elucidat. Nu există o corelație între gradul presiunii portale și volumul ascitei. Studii clinice și experimentale au dovedit că în mecanismul de producere a ascitei un rol indubitabil îl joacă creșterea presiunii venoase intrahepatice. La aceasta se mai adaugă hipoalbuminemia cu scăderea presiunii oncotice, tulburări hormonale, exprimate prin hiperaldosteronism și exces de hormon antidiuretic, cu retenție de sodiu și apă.

Cercetări recente au demonstrat rolul perturbărilor limfatice în producerea ascitei. Creșterea presiunii sinusoidale este urmată de hiperproducție de limfă ce depășește capacitatea sistemului limfatic intra-

Scanned with OKEN Scanner

hepatic. O parte din limfă se drenează prin canalul toracic. Cînd cantitatea de limfă depășește posibilitățile de drenaj ale canalului toracic, apare ascita prin transvazarea limfei ce traversează capsula ficatului și se revarsă în cavitatea abdominală.

În caz de ciroză, ascita poate fi influențată prin renunțarea la alcool, regim dietetic, restricție sodată, diuretice și medicație antialdosteronică.

4. *Encefalopatia portală* are o etiologie multifactorială, în care un rol important îl ocupă asocierea a 2 factori:

a) Alterarea funcției hepatice;

b) Șuntarea sîngelui portal în circulația venoasă sistemică.

Ambele circumstanțe au o consecință comună și anume imposibilitatea metabolizării de către ficat a substanțelor toxice care provin din intestin. Aceste șuntări pot fi spontane (ciroză) sau chirurgicale; encefalopatia fiind o complicație de temut îndeosebi după anastomozele porto-cave. Dintre produșii toxici ce determină encefalopatia semnalăm, în primul rînd amoniul, al cărui titru este crescut atît în sîngele arterial cît și în cel venos. Sursele de amoniu sînt multiple, putînd proveni din proteinele descompuse la nivelul intestinului, din rinichi, din contracțiile musculare ce apar în delirium tremens etc.

Printre alți factori favorizanți ai encefalopatiei amintim:

— Hemoragiile gastrointestinale care cauzează creșterea amoniului și a altor nitrogeni în interiorul colonului;

— Regim alimentar bogat în proteine;

— Tulburări electrolitice, hipovolemie și alcaloză, secundară vărsăturilor și excesului de diuretice;

— Infecțiile;

— Hipoxia celulară ce atrage după sine tulburări ale metabolismului glucidic în creier.

Tabloul clinic poate avea o alură acută sau cronică. Scena clinică este dominată de semne neuropsihice care, în majoritatea cazurilor, se derulează în 3 etape progresive:

— În primul stadiu de „precomă hepatică" se produc tulburări de cunoștință cu incapacitate de concentrare, cu euforie, insomnii, ușoare stări confuzionale, tulburări de comportare cu exagerarea reflexelor.

— În faza a II-a se instalează stări de depresie ce merg pînă la stupoare, dezorientare, modificări ale tonusului muscular cu tendință spre hipertonicitate, stări convulsive.

— În final, bolnavul intră în comă cu flaciditate musculară.

Alteori semnele se derulează în mod lent dar progresiv, debutul fiind cu manifestări ce trădează o dereglare în funcția cerebrală: tremurături, simptome psihice și mișcări coreoatetozice.

Nu întotdeauna sindromul de encefalopatie este bine conturat, fiind posibile confuziile cu alte stări morbide, cum ar fi stările de hipoglicemie, iritațiile meningeale, intoxicația cu droguri, alcoolismul.

Diagnosticul este ușurat de prezența, în antecedentele bolnavului, a unei boli grave hepatocelulare, a unei anastomoze portocave sau a ambelor.

Tratamentul encefalopatiei portale depinde de momentul în care a fost diagnosticată boala. În stările grave de precomă sau comă, bolnavul trebuie intubat pentru a preveni pneumonia de aspirație și pentru a se putea administra oxigen în dozele necesare.

Scanned with OKEN Scanner

Se aplică o sondă nasogastrică de aspirație, un cateter urinar și se face o evaluare precisă a pierderilor și a recuperărilor de lichide și electroliți.

Tratamentul specific se adresează reducerii amoniului din colon și anihilării factorilor favorizanți producerii acestuia. La bolnavii care sîngerează se caută să se obțină o hemostază cît mai rapidă, deoarece hemoragia digestivă agravează encefalopatia portală. Se urmărește grăbirea eliminării sîngelui din intestin prin clisme și laxative.

Se administrează, pe cale orală, antibiotice neresorbabile (neomicină), pentru a distruge bacteriile intestinale a căror acțiune asupra proteinelor din intestin eliberează amoniu. Se reduce aportul de proteine la cca 30—40 g pe zi. Se asigură un aport de galactoză și fructoză, care ajută la detoxificarea amoniacală, prin scăderea absorbției intestinale a amoniului.

În ultimii ani, s-a recurs la hemodializă, exsanguinotransfuzie sau dializă peritoneală.

Deoarece colonul este sediul principal de absorbție a amoniului s-au încercat colectomii, ileostomii sau ileosigmoidoanastomoze. Rezultatele însă nu diferă semnificativ de metodele neinvazive.

DIAGNOSTIC

Examenul baritat simplu poate să confirme prezența varicelor esofagiene și să permită diferențierea față de alte cauze de sîngerare, cum ar fi ulcerul sau hernia hiatală (Fig. 12. I).

Administrarea de scobutil, ce are ca efect o relaxare a esofagului, a îmbunătățit mult eficiența acestei metode neinvazive.

Esofagogastroscopia este o explorare inofensivă și de mare valoare. Se indică îndeosebi la bolnavi la care prin bariu pasaj n-a fost identificată prezența varicelor esofagiene și unde nu există nici un indiciu că ar exista o altă cauză a sîngerării. Practicată în urgență este în măsură să stabilească sursa hemoragiei într-un procentaj foarte ridicat (94%).

Esofagoscopia în plină hemoragie întîmpină multe dificultăți tehnice. Prin esofagoscopie se pot evidenția și alte cauze ale sîngerării (esofagite, ulcer). Progresele făcute în aparatura fibroscopică au permis folosirea pe scară largă a acestei valoroase examinări diagnostice.

Angiografia. Cea mai veche metodă angiografică este *splenoportografia percutană* (Leger, 1966), care constă în introducerea unui cateter pe cale percutană în pulpa splenică. Această metodă permitea măsurarea presiunii în pulpa splenică, precum și presiunea portală liberă cu o exactitate de 50—60%. Este o metodă invazivă, grevată de unele riscuri, îndeosebi cel hemoragic, ceea ce face ca la ora actuală să fie, în general, abandonată.

— *Portografia ombilicală* este o altă metodă de portografie directă. Ea permite, pe lîngă vizualizarea arborelui portal, măsurarea presiunii, precum și administrarea pe această cale, a unor agenți farmacodinamici. În 20% dintre cazuri, vena ombilicală nu este permeabilă.

— O achiziție mai recentă este *portografia percutană transhepatică*. Această metodă are toate avantajele portografiei ombilicale și în plus executarea tehnică este mai ușoară.

Scanned with OKEN Scanner

— *Angiografia selectivă,* realizată prin injectarea substanței de contrast în trunchiul celiac, artera mezenterică superioară, gastrică stîngă, hepatică, splenică, oferă o metodă indirectă de portografie în timpul venos.

După introducerea a 30—60 ml de substanță de contrast se execută mai multe secvențe radiografice prin care se poate vizualiza și sistemul portal în faza venoasă a angiografiei. Injectarea simultană în trunchiul celiac și în mezenterica superioară, folosind 2 catetere, duce la o vizualizare mai evidentă a sistemului portal.

Ultrasonografia este o metodă noninvazivă care oferă date atît asupra trunchiului portal, cît și asupra ramurilor sale colaterale. Absența portei la ultrasonografia abdominală sugerează o tromboză a venei porte, care însă trebuie confirmată angiografic.

Examinările **radioizotopice** apreciază atît starea parenchimului hepatic cît și fluxul sanguin.

Splenoportografia izotopică, obținută prin injectarea intrasplenică a ^{99m}Tc. oferă o siluetă a axului splenoportal și date privind timpul de tranzit hepatic.

Examinările sanguine trebuie să includă serumalbuminele, protrombina, fosfataza alcalină, SGOT, SGPT, bilirubina, Ph, ureea, elementele figurate, electroliții.

Biopsia hepatică este în măsură să diferențieze o hipertensiune portală de cauză hepatică, față de una datorată unor obstacole extrahepatice.

TRATAMENT

TRATAMENTUL NECHIRURGICAL

Bolnavul cu hipertensiune portală necesită, de cele mai multe ori, un tratament de urgență, impus de internarea sa în spital în urma apariției hemoragiei digestive superioare.

Primele gesturi terapeutice trebuie instituite paralel cu investigațiile pentru stabilirea diagnosticului. Tratamentul este în primul rînd conservativ și abia ulterior se discută oportunitatea intervenției chirurgicale.

Tratamentul vizează combaterea șocului, oprirea hemoragiei, susținerea funcției hepatice (care de cele mai multe ori este afectată) și corectarea celorlalte tulburări umorale.

Înlocuirea pierderilor volemice se face cu sînge și substanțe cristaloide. Sîngele trebuie să fie pe cît posibil proaspăt, pentru a conține factorii de coagulare.

O atenție deosebită trebuie acordată administrării de substanțe cristaloide pentru a evita retenția de sodiu care ar agrava ascita și edemele. Restabilirea hemodinamică se evaluează prin monitorizarea debitului urinar per oră și măsurarea presiunii venoase centrale. Prevenirea encefalopatiei se face introducînd o sondă gastrică, cu ajutorul căreia se îndepărtează sîngele din stomac, putînd totodată să se injecteze prin ea neomicină și galactoză. Sîngele din colon se evacuează prin clisme.

Funcția hepatică trebuie susținută prin perfuzie intravenoasă de glucoză hipertonică, soluții ce conțin Vitamina B și C și administrarea de Vitamina K.

Scanned with OKEN Scanner

Ionograma poate consemna o hipokalemie ce trebuie corectată, fiindică kipokalemia este un factor de agravare al encefalopatiei. Fără a i se putea dovedi cu certitudine eficacitatea, în majoritatea serviciilor se practică lavajul gastric cu lichide saline reci sau apă. Se recomandă ca acest lavaj să fie făcut alternativ cu apă și lichide saline, fiecare dintre ele avînd unele avantaje și dezavantaje. Apa este mai eficientă în liza coagulilor, dar este hipotonă, iar soluțiile saline izotonice predispun, prin absorbția lor, la retenția sodată.

Terapia vasoconstrictoare s-a folosit cu mare entuziasm în urmă cu 3 decenii. Actualmente cel mai folosit drog este extractul de lob hipofizar posterior (vasopresina). Efectele sale hemostatice sînt evaluate la 53%. Administrarea se face prin cateter, introdus în artera mezenterică superioară, în doză de 0,2 unități pe minut, cantitate ce poate fi crescută la nevoie, la 0,4 unități/minut. Chiar dacă s-a obținut hemostaza se mai injectează vasopresină 1 unitate/minut, încă 12 ore. Rezultatele sînt încurajatoare, deoarece s-a constatat că oprirea hemoragiei din varicele esofagiene prin această metodă se obține în 70—90% dintre cazuri.

Administrarea intraarterială de vasopresină este grevată de unele complicații. Printre acestea sînt menționate: tromboze arteriale, producerea de false anevrisme, ischemie hepatică sau intestinală.

Calea de administrare intraarterială cedează în timp locul căii intravenoase, constînd în perfuzie continuă de vasopresină, cu rezultate comparabil egale.

Mai recent se folosește un analog sintetic al vasopresinei, denumit glypresină, cu o eficiență crescută și cu o cardiotoxicitate scăzută, și somatostatina, care, de asemenea, dă complicații reduse.

Hemostaza prin **tamponament cu balon** este o metodă larg folosită în varicele esofagiene sîngerînde și ea prezintă primul gest de oprire a hemoragiei. Prototipul sondelor cu balonaș este cea a lui Sengstaken-Blakemore (Fig. 12.4). Această metodă de hemostază și-a cîștigat proba timpului și aplicarea sa de către un personal experimentat înregistrează un succes evaluat între 50—90%. După golirea de aer a balonașelor, recidiva hemoragiei este de 25—40%. Tamponamentul prin sondă cu balonaș nu are numai avantajul hemostazei, care uneori nu este definitivă, ci și pe cel al temporizării ce permite pregătirea bolnavului pentru o eventuală intervenție chirurgicală. Sondei clasice cu dublu balonaș a lui Senkgtaken-Blakemore i s-au adus multiple modificări (Linton, Nachlas) dar foarte mulți au rămas fideli primului

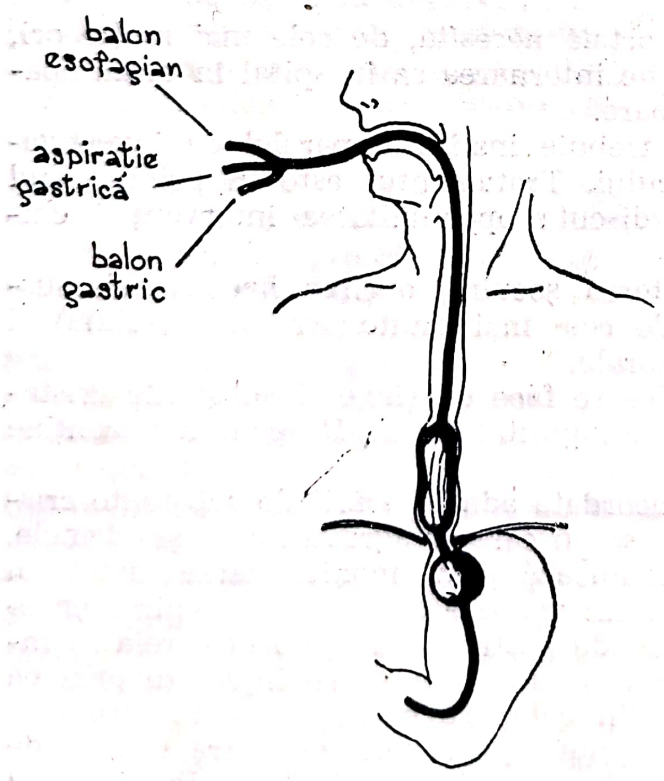


Fig. 12.4. Sonda Sengstaken—Blakemoore.

Scanned with OKEN Scanner

prototip. Sonda se introduce prin nasofaringe, după o prealabilă anestezie locală, pînă la nivelul stomacului. Se aspiră conținutul gastric și se face un lavaj cu lichide reci. Se umflă balonașul cu 50 ml aer, după care se face un control radiologic pentru a se stabili dacă balonul este bine plasat. Se continuă apoi insuflarea de aer, pînă la 250 ml, urmată de fixarea balonului la nivelul joncțiunii esogastrice, poziție în care fixarea este completată prin diferite mijloace la nivelul nasului sau feței.

Se procedează, în continuare, la umflarea balonașului esofagian cu 50—70 ml de aer. În mod normal, după aceste manopere, hemoragia trebuie să înceteze. În unele cazuri, este nevoie de o insuflare mai puternică a balonașului gastric pînă la 450 ml aer. Sonda este menținută timp de 24 de ore după care se degonflează. În caz de recurență a hemoragiei, sonda poate fi aplicată din nou. O hemostază eficientă permite apoi alimentarea bolnavului cu lichide prin sondă și administrarea de neomicină.

Menționăm faptul că tamponamentul prin sondă asigură uneori doar o hemostază temporară și ea trebuie urmată de un procedeu care să rezolve definitiv pericolul hemoragic.

Metoda este grevată însă și ea de o serie de complicații survenite într-un procentaj de 13%:

— Pneumonia de aspirație este unul din incidentele cele mai grave și ea trebuie prevenită îndeosebi la bolnavi cu encefalopatie portală în stadiu de comă, prin evacuarea secrețiilor gastroesofagiene și faringiene. În asemenea situații, se poate indica chiar intubație orotraheală sau traheostomia;

— Ruptura esofagului, care de regulă este letală;

— Obstrucția căilor respiratorii cu stare de asfixie prin deplasarea balonului în laringe;

— Degonflarea balonașelor;

— Sughiț rebel.

Sonda Linton-Nachlas (Fig. 15.5) are un singur balon care se amplasează intragastric. Hemostaza se obține prin comprimarea directă a venelor gastrice și cardiale. Balonul este umflat cu 500 ml aer, iar verificarea poziției corecte se face prin control radiologic. Menținerea permanentă în poziție eficientă se asigură printr-o contragreutate. Secrețiile faringiene se aspiră printr-un tub special. Studii clinice privind eficiența celor 2 tipuri de sondă nu au semnalat diferențe semnificative.

Embolizarea transhepatică percutană a fost introdusă în terapeutica hipertensiunii portale în anul 1974 de către Lunderquist și Vang. Tehnica este similară cu cea a colangiografiei transhepatice percutane. Sub

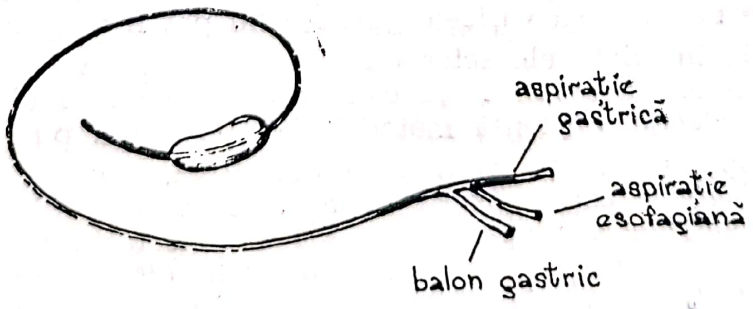


Fig. 12.5. Sonda Linton—Nachlas.

control fibroscopic se punctionează o ramură a venei porte, după care cateterul este dirijat către venele care aprovizionează cu sînge varicele esogastrice. Aceste vene, zise „de nutriție", se obliterează cu o mare varietate de agenți sclerozanți: glucoza hipertonă, gelfoam, trombină, bucrylat, sotradecol. Execuția trebuie să fie meticuloasă, urmărind obliterarea tuturor ramurilor ce provin din vena gastrică stîngă și venele scurte ale stomacului (Fig. 12.II. A, B, C); (Fig. 12.III. A, B, C, D, E).

Dacă bolnavul este candidat la un șunt splenorenal distal se atenționează să nu i se ocluzioneze venele gastrice scurte.

Rezultatele sînt încurajatoare, consemnîndu-se rezultate bune în 60—70% dintre cazuri dar cu o recurență hemoragică de 35%. Metoda nu este prea mult folosită fiind îndeobște practicată în centrele care și-au cîștigat o mare experiență în această tehnică.

Complicațiile care se pot înregistra sînt: sîngerări intraperitoneale, sîngerări intratoracale, infectarea ascitei, tromboze splenice și portale. Incidența complicațiilor este apreciată la 19%, iar letalitatea la 2%.

Scleroterapia endoscopică. Paternitatea metodei revine lui Crafoord și Frenkner (1939). Scleroterapia este o metodă terapeutică practicată atît în scopul unei hemostaze imediate în sîngerările acute, dar și ca tratament definitiv, recurgîndu-se la injectări repetate.

Unii o indică și ca metodă preventivă în varicele esofagiene care n-au sîngerat niciodată.

Injectarea de sclerozant în plină hemoragie este tehnic foarte dificilă și, în plus, există și riscul unei aspirații pulmonare. De aceea, unii aplică scleroterapia după ce obțin inițial oprirea hemoragiei prin tamponament cu balonaș.

Manopera se execută îndeosebi cu ajutorul esofagoscopului rigid care oferă avantajul destinderii varicelor care astfel pot fi mai ușor punctionare, precum și al comprimării venelor după injectarea sclerozantului. Alții execută sclerozarea cu ajutorul fibroscopului. Sub anestezie locală sau generală se introduce esofagoscopul care permite vizualizarea și localizarea varicelor. În lumenul esofagoscopului se trece un ac lung prin care injectăm substanța sclerozantă (2 cm^3). Într-o ședință se pot scleroza 3 pachete varicoase. Intervalul între sclerozări trebuie să fie de 3—7 zile. Injectarea se face atît intravenos, în interiorul varicelor, cît și paravenos, pentru a se obține atît trombozarea venelor cît și o fibroză perivenoasă. Ca și substanțe sclerozante se folosesc moruatul de sodiu, oleatul de ethanolamină, varistab, sotradecol, varicocid etc.

La locul de punctie al venei apare totdeauna o sîngerare care cedează ușor la comprimarea acesteia cu esofagoscopul. Chiar și în situația în care sclerozarea are caracter de terapie definitivă, bolnavul trebuie să fie supus unui control periodic la fiecare 3—4 luni. Una din deficiențele metodei este aceea că varicele gastrice nu pot fi sclerozate.

Rezultatele imediate ale scleroterapiei în controlul hemoragiei esofagiene sînt bune, succesele fiind consemnate de mai multe centre ca o practică de electie, eficientă metodei fiind estimată pînă la 90%.

Scleroterapia efectuată ca metodă definitivă, deci de vindecare a varicelor esofagiene, consemnează resîngerări în 30% din cazuri prin recanalizarea venelor sau apariția unor noi venectazii. Rata complicațiilor este de 10% și constă în: ulcere esofagiene (2%), sîngerări din vasele gastrice (3%), stenoze esofagiene (1%), perforații esofagiene (2%), reacții pleurale (2%).

Scanned with OKEN Scanner

Sclerozarea varicelor esofagiene efectuată în afara puseului hemoragic este urmată de rezultate bune într-un procentaj de aproape 100%.

În concluzie se poate spune că scleroterapia este un procedeu deosebit de eficace în tratamentul varicelor esofagiene atît în puseul hemoragic, cînd are drept scop hemostaza și salvarea vieții bolnavului, cît și în intervalul liber, cînd reprezintă o metodă definitivă de eradicare a varicelor.

În absența hemoragiei, scleroterapia se indică la:

— Bolnavi cu funcție hepatică decompensată;

— Cei cu hipertensiune portală generată de un bloc prehepatic, la care șuntul anatomic nu este posibil;

— Cei cu șunturi trombozate.

Sclerozarea transhepatică percutană constă în puncția transparietală, după care, sub control fibroscopic, sonda, prin care se administrează sclerozantul, este dirijată în vena portă și ramurile sale.

Laserul s-a folosit în tratamentul hemoragiilor esofagiene din ciroză atît în vederea opririi hemoragiei cît și cu intenția obliterării venelor ectaziate.

Studiile clinice întreprinse atestă eficacitatea procedeului în ceea ce privește oprirea hemoragiei, dar nu influențează cu nimic recurența hemoragică ulterioară. În plus, s-a constatat că laserul produce și leziuni ale peretelui esofagian.

Agenți farmacologici

Cimetidina are rol de protecție asupra mucoasei esofagiene și previne eroziunile ce pot surveni după aplicarea tamponamentului cu balonaș.

Propranololul (betablocant) reduce atît debitul cardiac cît și tensiunea portală (Lebrec, 1981). Efectul a fost explicat prin blocarea receptorilor vasodilatatori beta la nivelul vaselor splanhnice, ducînd astfel la reducerea fluxului sanguin din sistemul portal.

Administrat timp îndelungat în doze zilnice, ce variază între 20—180 mg, de 2 ori pe zi, a dus la scăderea ratei de hemoragie esofagiană în comparație cu lotul de bolnavi tratat cu placebo. Au apărut însă și lucrări care nu confirmă efectele de prevenire a sîngerărilor portale din propranolol ceea ce impune cercetări în continuare.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Ligatura transesofagiană a fost introdusă în arsenalul terapeutic al varicelor esofagiene sîngerînde de către Boerema (1949) și Crille (1950). Intervenția vizează expunerea directă a varicelor esofagiene printr-o incizie longitudinală a esofagului de la nivelul diafragmului pînă la nivelul aortei după care se execută sutura—ligatura venelor dilatate, completată cu injectare de substanțe sclerozante.

Unii indică ligatura transesofagiană în timpul doi, deci după aplicarea în primul timp a sondei *Sengstaken-Blakemore*.

Din punct de vedere tehnic, operația se realizează printr-o *toracotomie stîngă*, pătrunzîndu-se în torace prin patul coastelor 6—7, care au fost rezecate subperiostal. După secționarea ligamentelor pulmonare inferior și posteromedial, se încarcă esofagul pe un șnur, apoi se izolează de țesuturile din jur. Prin lărgirea hiatusului esofagian se caută

Scanned with OKEN Scanner

ca, prin tracțiune, să se expună, în timpul operator, joncțiunea gastro-esofagiană. Se secționează peretele anterior al esofagului, incizia prelungindu-se distal și pe stomac, apoi se face inventarierea pachetelor varicoase care se suturează cu catgut cromat. Prin acest abord sînt ușor accesibile și venele gastrice. Unii fac incizia separată a esofagului și a stomacului (gastrotomie transversală). Linton face incizie unică longitudinală pe peretele gastroesofagian pe care o închide transversal pentru a preveni o strictură esofagiană la acest nivel. După ce venele au fost suturate și s-a obținut o hemostază bună, se evacuează esofagul de coaguli de sînge, apoi se închide breșa din peretele esofagian.

Ligatura transesofagiană s-a dovedit a fi o metodă chirurgicală deosebit de eficace în varicele esofagiene rupte, dar are o rată mare de mortalitate (26%), ceea ce a făcut ca ea să nu fie larg extinsă în terapeutica de urgență a hipertensiunii portale.

Sutura varicelor gastroesofagiene se poate face și pe cale *transabdominală*. După executarea laparotomiei și îndepărtarea ficatului spre dreapta bolnavului se eliberează esofagul prin lărgirea digitală a hiatusului esofagian. Tracțiunea sa în jos este ușurată de secționarea vagilor, care impune în plus o piloroplastie. Se practică o incizie longitudinală de 5 cm la nivelul cardiei (se insuflă balonașul dacă bolnavului în prealabil i s-a aplicat sonda Blakemore), după care se suturează, la vedere, varicele, atît de la nivelul esofagului cît și al stomacului (Fig. 12.6).

Opțiunea pentru calea transabdominală este susținută de următoarele argumente:

— Prevenirea incidentelor ce pot surveni după toracotomie;

— Prin deschiderea stomacului se poate evidenția eventual o altă sursă de hemoragie, cum este ulcerul gastroduodenal;

— Gastrotomia permite controlul și sutura varicelor gastrice care, uneori, alimentează varicele esofagiene rupte.

Prin efectul său hemostatic, ligatura transesofagiană oferă timpul necesar pentru pregătirea bolnavilor în vederea aplicării unui șunt portosistemic.

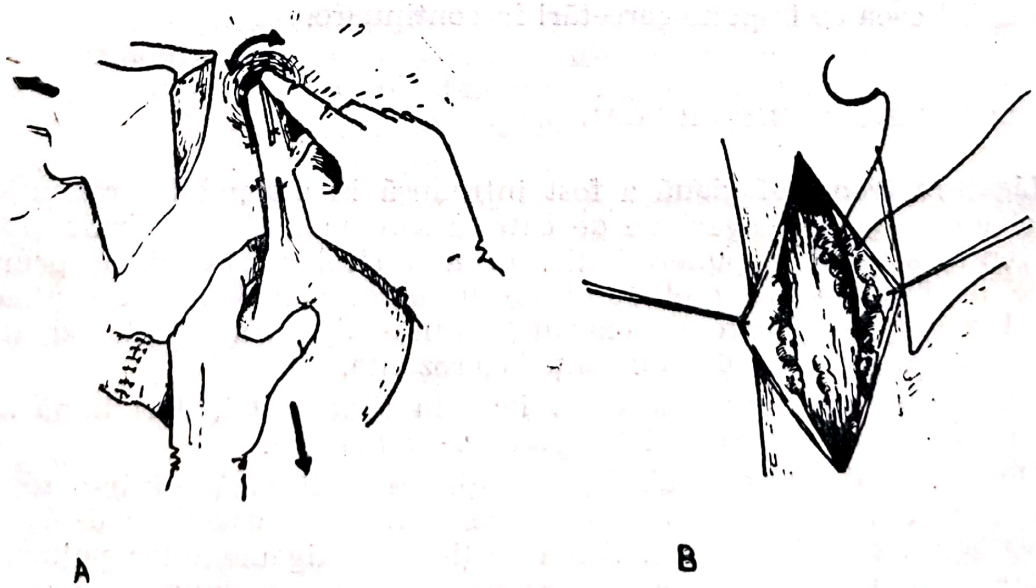


Fig. 12.6. **Ligatura transesofagiană a varicelor pe cale abdominală. A) Prepararea esofagului abdominal; B) Incizia; ligatura varicelor.**

Scanned with OKEN Scanner

• **Transsecția esofagiană** este o intervenție ce realizează o deconectare azygo-portală oferind totodată posibilitatea ligaturii varicelor esofagiene. Operația se execută pe porțiunea inferioară a esofagului, acolo unde este sediul predilect al dezvoltării varicelor submucoase.

Apariția aparatelor de sutură mecanică (stappler) ușurează foarte mult intervenția și previne o serie de complicații postoperatorii. Operația are un rol paleativ și se face în scopul opririi hemoragiei, neinfluențînd cu nimic hipertensiunea portală.

Indicațiile de preferință ale transsecției esofagiene sînt:

— Bolnavii cu hipertensiune portală de cauză extrahepatică, cu sau fără tromboză a venei splenice și cu funcția hepatică bună. În acest grup se încadrează, în mod deosebit copii, al căror singur simptom de hipertensiune portală este hemoragia, de asemeni, bolnavii, la care vena portă sau ramurile sale nu sînt apte pentru executarea unui șunt portosistemic;

— Bolnavii care inițial au avut o obstrucție intrahepatică urmată secundar de o obstrucție extrahepatică. Funcția hepatică este moderat alterată, hemoragia constituind pericolul cel mai mare;

— Grupul 3 este format de bolnavi cu obstrucție intrahepatică, la care șuntul este contraindicat din cauza insuficienței hepatice și a vîrstei înaintate;

— Bolnavii cu obstrucție intrahepatică la care tamponarea cu balonaș nu a dat rezultate, hemoragia devenind incontrolabilă și la care un șunt portocav nu intră în discuție.

Operația se face prin toracotomie stîngă în spațiul 8. Se izolează și se mobilizează esofagul cu ajutorul unui șnur trecut în jurul său. Izolarea esofagului poate fi îngreunată de prezența unor vene esofagiene care trebuie ligaturate. Prin disecție și tracțiune se mobilizează și esofagul abdominal în torace. Unii recomandă aplicarea unei pense atraumatice cît mai jos posibil pe esofag, care să asigure o hemostază provizorie.

O incizie semicirculară pe fața anterioară a esofagului, la 1,5 cm deasupra pensei, permite vizualizarea lumenului esofagian. Prin această semicircumferință se izolează tubul mucos înconjurat de varice, care se suturează transversal. Dacă nu există vene periesofagiene, Wanker incizează longitudinal pătura musculară, eliberează prin decolare manșonul mucos pe care-l încarcă pe o meșă sau șnur. Se secționează transversal acest manșon și hemostaza este realizată prin sutură (Fig. 12.7). Prin acest procedeu musculatura nu se secționează transversal, prevenind astfel dehiscența de sutură care este o complicație de temut în chirurgia esofagului.

Între complicațiile postoperatorii amintim: strictura esofagiană, empiemul toracic, fistula anastomotică, insuficiența hepatică.

Acolo unde dotarea serviciului o permite, transecția esofagiană se face cu ajutorul aparatelor de sutură mecanică — stappler — fie de tip sovietic (SPTV), fie american (EEA) (Fig. 12.8).

• **Deconectarea azygo-portală transgastrică.** Scopul operației (Tanner) este întreruperea circulației colaterale între sistemul port și azygos, reducînd astfel presiunea din varicele esofagiene.

Operația se execută fie prin *laparotomie mediană,* fie prin *laparotomie* ce se prelungește cu o *toracotomie* în spațiul VII intercostal cu secțiunea radiară a diafragmului. Prin acest abord larg se poate izola lejer esofagul inferior. Se ligaturează și se secționează venele periesofa-

Scanned with OKEN Scanner

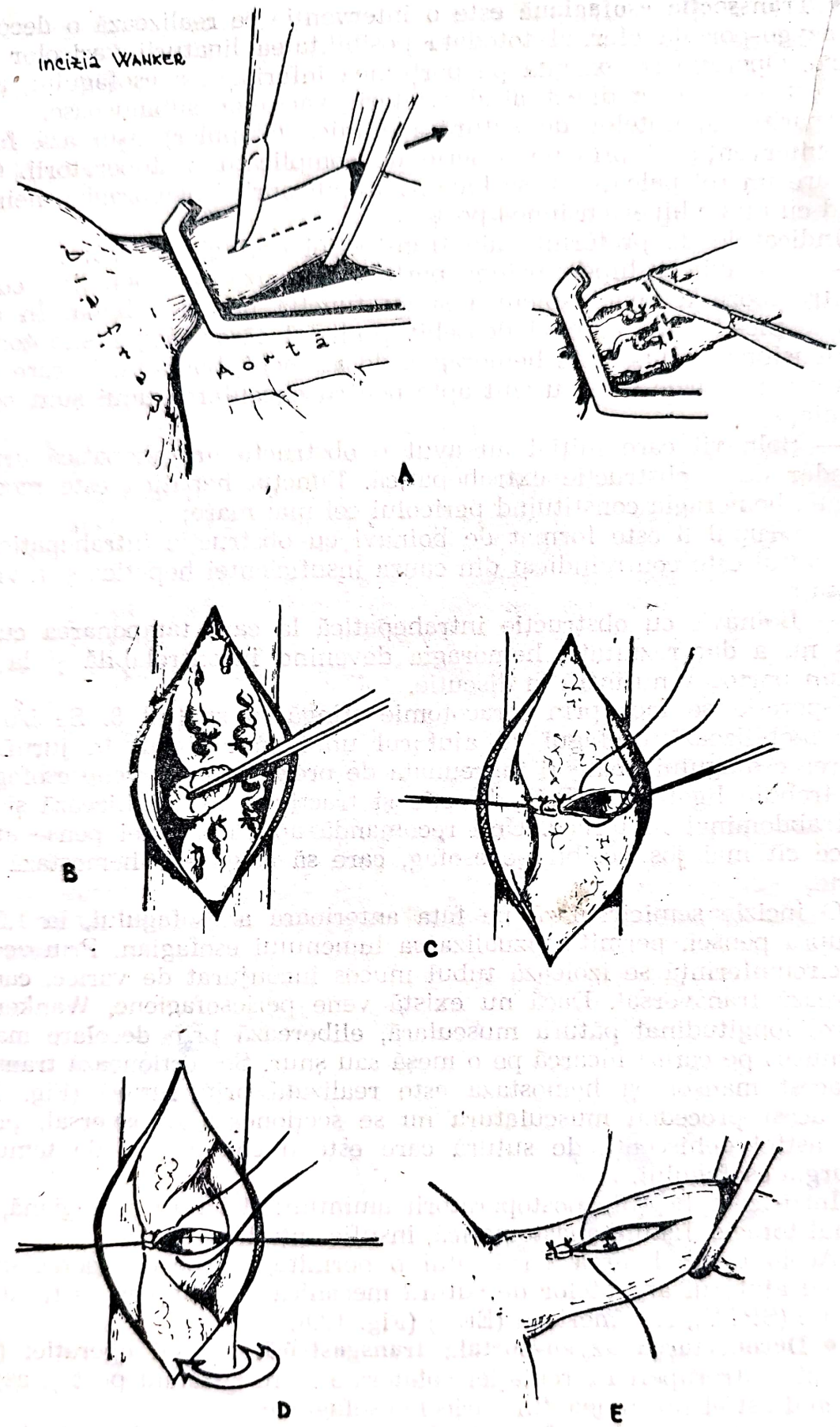


Fig. 12.7. Transsecția esofagiană. A) Incizia. B) Prepararea manșonului mucos; C) Transsecția și sutura pe fața anterioară; D) Ranversarea manșonului mucos și efectuarea transsecției pe fața posterioară; E) Sutura musculaturii.

Scanned with OKEN Scanner

giene, vasele scurte din porțiunea superioară a stomacului, pedicului venos gastro-epiplooic stîng. Stomacul se secționează la 5 cm sub cardie, gest urmat de o anastomoză gastrogastrică sau gastrojejunală cu capătul proximal al stomacului (Fig. 12.9).

• **Rezecția gastroesofagiană** este rezervată cazurilor grave la bolnavi cu hemoragii în repetiție și la care o operație de șuntare este imposibilă sau contraindicată.

Rezecția este largă, excluzînd din circuitul digestiv esofagul inferior și 2/3 din stomac sau chiar stomacul în totalitate. Restabilirea circuitului digestiv se face prin interpoziție jejunală sau colică.

• **Șunturile portosistemice** reprezintă o problemă mult discutată în literatura medicală. Derivațiile portocave sînt grevate de un procent mare de morbiditate și mortalitate. Ele sînt operații efectuate cu riscul resîngerării dar care nu influențează cu nimic sau, în cel mai bun caz, într-o măsură mică rata de supraviețuire a acestor bolnavi.

Marea majoritate a autorilor indică șuntul „la rece", după oprirea hemoragiei, și prea puțini sînt aceia care o practică în plină hemoragie (Orloff). Șuntul profilactic nu are nici un rol în tratarea varicelor esofagiene.

Pentru aprecierea riscului operator s-au formulat multiple clasificări, vizînd încadrarea bolnavilor. Cea mai răspîndită este cea a lui Child, cu toate că și aceasta este pasibilă de îmbunătățiri.

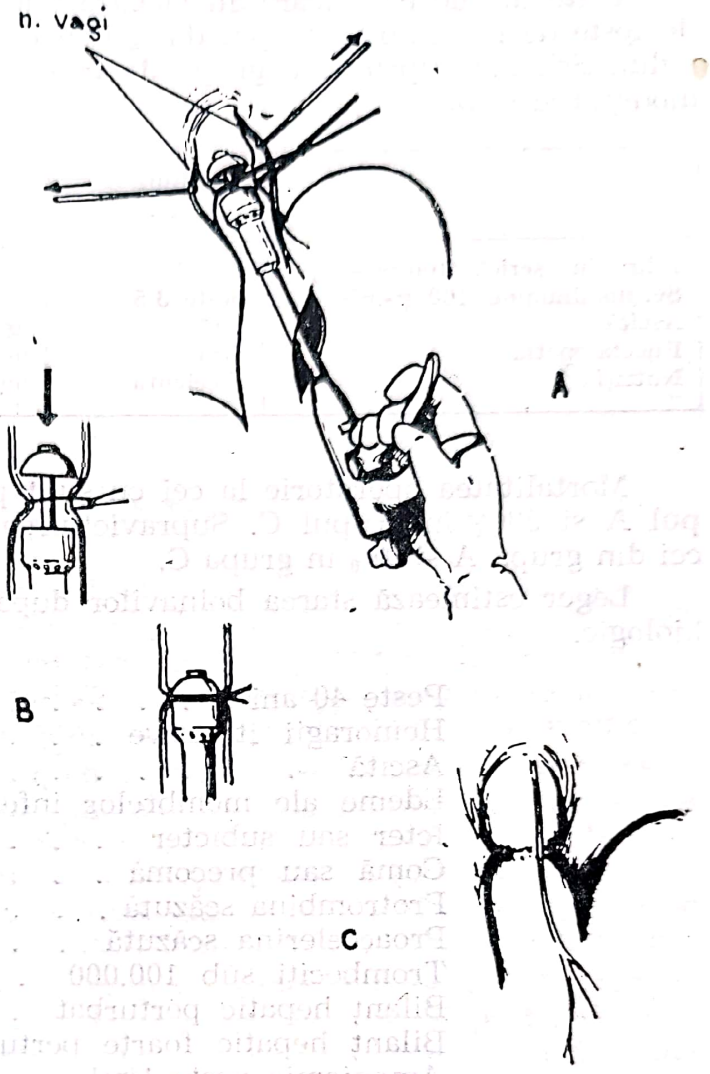


Fig. 12.8. Transsecția esofagiană cu stappler EEA.

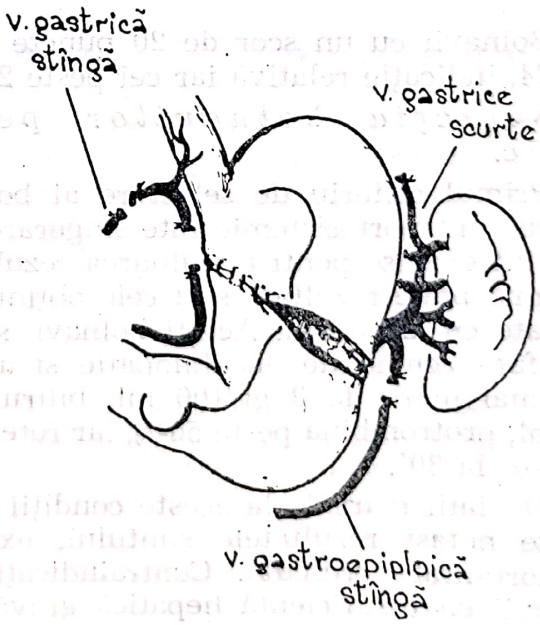


Fig. 12.9. Operația Tanner.

Scanned with OKEN Scanner

Criteriile de clasificare au la bază unele simptome clinice și o serie de teste de laborator care pot da indicii asupra stării funcționale a ficatului. Schema cuprinde 3 grupe de bolnavi (A,B,C.) cu prognostic bun, moderat și slab.

	Bun A.	Moderat B.	Slab C.
Bilirubina serică (100 mg-ml)	sub 2	2—3	peste 3
Serumalbumine (100 gr-ml)	peste 3,5	3—3,5	sub 3
Ascită	fără	ușor controlabilă	greu controlabilă
Encefalopatia	fără	minimă	avansată, comă
Nutriția	excelentă	bună	slabă

Mortalitatea operatorie la cei cu șunt portocav este de 15% în grupul A și 58% în grupul C. Supraviețuirea peste 5 ani este de 47% la cei din grupa A și 8% în grupa C.

Leger estimează starea bolnavilor după un coeficient cifrat clinico-biologic.

Peste 40 ani	4
Hemoragii iterative	4
Ascită	4
Edeme ale membrelor inferioare	2
Icter sau subicter	4
Comă sau precomă	6
Protrombina scăzută	4
Proaccelerina scăzută	2
Trombociți sub 100.000	2
Bilanț hepatic perturbat	2
Bilanț hepatic foarte perturbat	4
Amoniemia peste 1/ml	2
Serina sub 30 gr.	4

Bolnavii cu un scor de 20 puncte au indicație de operație, cei între 21—24, indicație relativă iar cei peste 25 sînt inoperabili.

Selecția bolnavilor pentru șuntul portosistemic.

Primul criteriu de selectare al bolnavilor cu hipertensiune portală pentru șunt portosistemic este sîngerarea varicelor gastroesofagiene. Studiile întreprinse pentru evaluarea rezultatelor postoperatorii au arătat că cele mai bune rezultate sînt cele obținute la tineri cu ciroze compensate, asociate cu alcoolism. Acești bolnavi sînt, de regulă, fără ascită, neicterici, fără semne de encefalopatie și atrofie musculară. Serumalbumina este mai mare de 3 gr/100 ml, bilirubina serică mai mică de 1,5 mg/100 ml, protrombina peste 50%, iar retenția de bromsulfoftaleină mai mică de 30% la 30′.

Deviații mari de la aceste condiții stabilite preoperator pot să influențeze nefast rezultatele șuntului, exprimîndu-se printr-o morbiditate și mortalitate crescută. Contraindicațiile formale ale șuntului privesc bolnavii cu insuficiență hepatică gravă și bolnavii la care s-a constatat un proces de necroză acută hialină.

Scanned with OKEN Scanner

Colaborarea bolnavului cu ciroză alcoolică la pregătirea în vederea operației este de mare importanță. Abstinența de la alcool dă posibilitatea îmbunătățirii funcției hepatice.

Vîrsta este iarăși un criteriu important de selecție a bolnavilor dar cifrele variază de la un serviciu la altul, limita fiind între 55—65 ani.

Ascita nu reprezintă o contraindicație chirurgicală la bolnavii cu varice esofagiene care sîngerează. Majoritatea autorilor însă preconizează preoperator și un tratament cu diuretice.

În ceea ce privește selecția bolnavilor pentru șunt, la cei cu hipertensiune portală de cauză extrahepatică, problema trebuie judecată diferit față de bolnavul adult sau copil. La adult, operația de urgență nu-și are indicația decît în cazul sîngerării repetate la scurt interval și intervenția de urgență este bine tolerată. La acești bolnavi, operația de preferat este șuntul splenorenal, iar în situația în care aceasta nu este realizabilă tehnic se recomandă un șunt mezentericocav cu interpoziție de grefon.

La copii, operația de șuntare trebuie amînată cît mai mult posibil. În această perioadă de timp se dă posibilitatea de a crește în volum atît vena splenică cît și cea mezenterică, creînd astfel condițiile necesare pentru un șunt cu rezultate satisfăcătoare. În plus, sîngerările la copii sînt relativ bine tolerate și aproape niciodată nu duc la exsanguinări.

La copii mici, sub 4—5 ani, cu sîngerări repetate este bine să efectuăm de la început ligaturi ale varicelor ce asigură o oprire temporară a hemoragiilor. Sînt și cazuri fericite la care hemoragia se poate opri definitiv în jurul vîrstei de 20 ani. Un fapt demn de remarcat este acela că la copii, cărora li s-a făcut un șunt portosistemic, funcția hepatică se menține bună, retenția de bromsulfoftaleină crește cu trecerea timpului.

Variante tehnice. Șunturile portosistemice pot fi *tronculare*, cînd pentru anastomoză se folosește trunchiul venei porte, și *radiculare*, cînd pentru derivație se folosește una din ramurile principale ale portei.

1. *Șunturi tronculare.*

• *Anastomoza portocavă termino-laterală* se execută prin diferite incizii: subcostală dreaptă, ce depășește linia mediană în stînga; transversală curbă cu concavitatea inferioară, mediană sau transversală. După deschiderea cavității abdominale se face o explorare îndeosebi a etajului supramezocolic. Duodenul se trage spre linia mediană prin manevra Kocher, urmată de eliberarea unghiului drept al colonului. Se decolează blocul duodeno-pancreatic, fapt ce ușurează descoperirea și disecția feței anterioare a venei cave inferioare. Acest timp operator poate să fie hemoragic, necesitînd o hemostază foarte minuțioasă. Izolarea venei cave inferioare se face uneori pînă la nivelul venei renale.

Introducînd degetul în hiatusul lui Winslow, se pot palpa și elementele pedicului hepatic care poate fi prins între indexul aflat în hiatus și policele situat anterior. Artera hepatică este elementul cel mai intern și anterior, fiind ușor de recunoscut după pulsațiile sale. Prin tracțiune asupra veziculei biliare se poate identifica hepatocoledocul. Ecartînd aceste 2 elemente se descoperă vena portă. La prepararea venei porte trebuie să se acorde o grijă deosebită izolării marginii stîngi a acesteia, unde primește 2 afluenți venoși (vena coronară și pilorică),

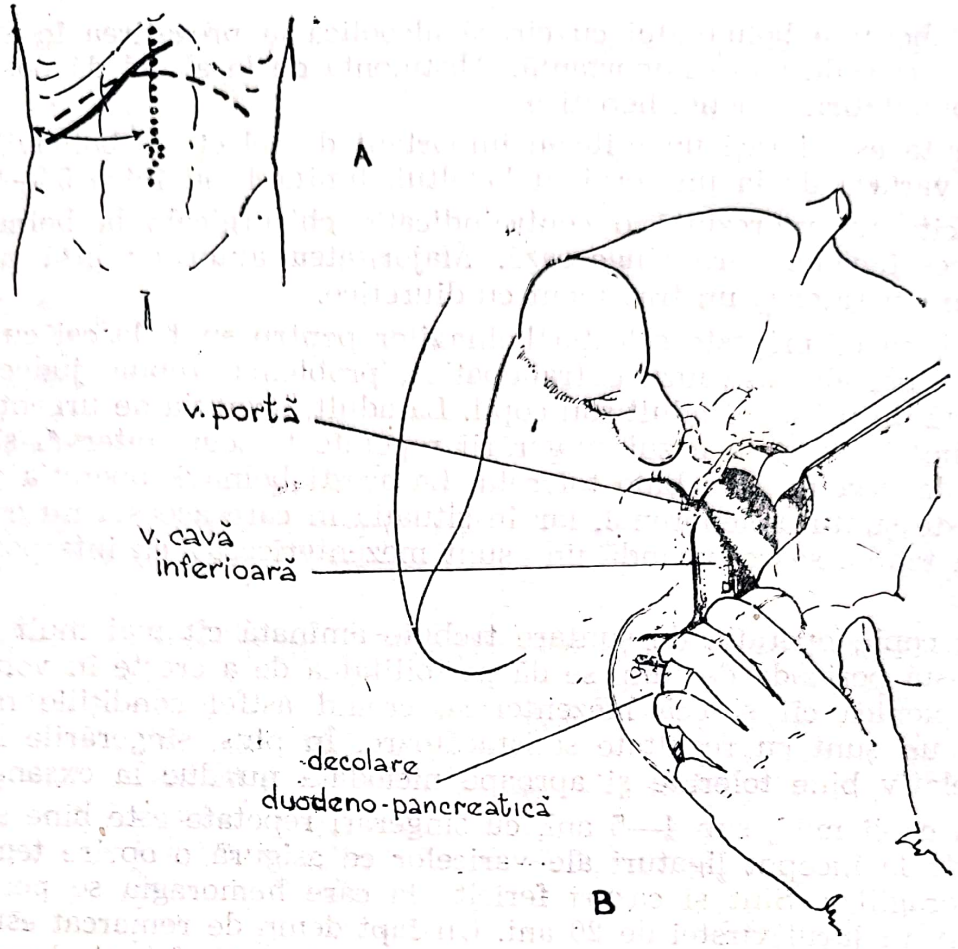


Fig. 12.10. Șuntul portocav termino-lateral. A) Incizii; B) Prepararea venei porte și a venei cave inferioare.

care dacă se rup dau o hemoragie ce ne inundă cîmpul operator. Se încarcă vena portă pe un șnur, și se trece înapoia coledocului, care, cu un depărtător poate fi tras median, după care se finalizează disecția și izolarea venei. În sus, denudarea venei se face pînă la nivelul bifurcației, iar în jos pînă la nivelul capului pancreatic (Fig. 12.10).

Izolarea venei pe o întindere mare ușurează mult intervenția operatorie. Acesta este abordul anterior al portei, dar ea poate fi izolată și printr-un abord posterolateral. După disecția venei porte și a venei cave inferioare se măsoară presiunea venoasă în ambele vase. Se ligaturează vena portă sub bifurcație printr-un fir transfixiant și, la cca 2 cm de ligatură, se aplică o pensă atraumatică. Unii ligaturează separat cele 2 ramuri ale portei imediat după bifurcație. Se secționează vena portă între ligatură și pensă. Capătul secționat al portei se aduce spre vena cavă, căutînd locul cel mai propice pentru amplasarea anastomozei. Acest punct se află de regulă pe fața antero-medială a cavei, cît mai sus posibil, evitînd astfel angularea și tensionarea. Unghiul de implantare a venei porte în vena cavă trebuie să fie de 30°—45°. Se aplică o pensă vasculară pe fața antero-stîngă a cavei, din peretele căreia se rezecă un pliu sub formă de elipsă, cu axul longitudinal vertical de cca 2,5—3 cm.

Anastomoza se face cu ace atraumatice, începîndu-se cu planul posterior printr-o sutură continuă, după care se suturează planul anterior cu fire separate sau tot cu fir continuu. Înainte de a termina sutura pla-

Scanned with OKEN Scanner

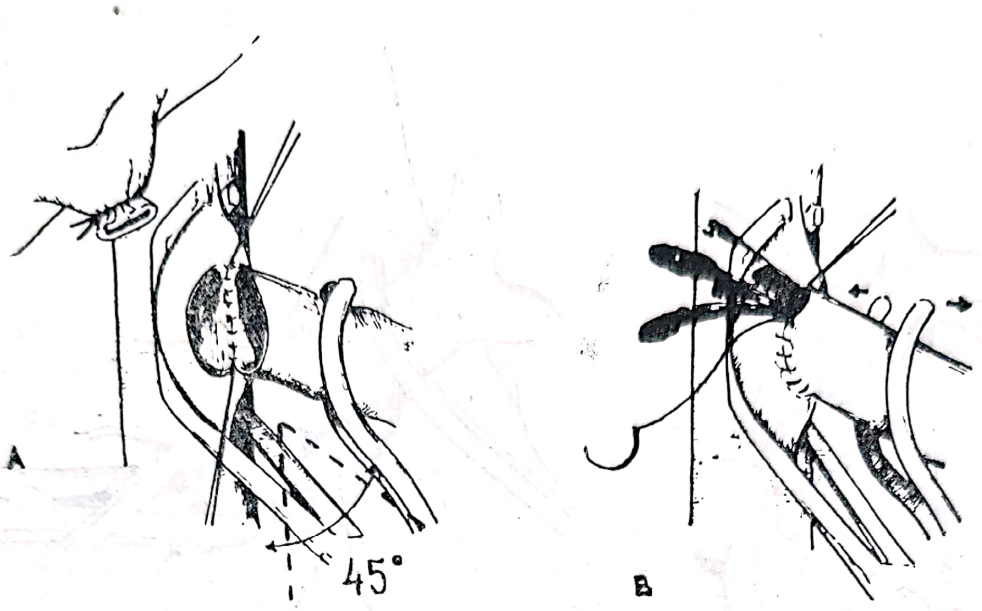


Fig. 12.11. Șuntul portocav termino-lateral. Efectuarea anastomozei.

nului anterior se relaxează pensa de pe vena portă, reușind astfel să fie evacuați eventualii coaguli din interiorul venei (Fig. 12.11).

Se verifică etanșeitatea suturii prin declamparea progresivă a cavei și apoi a venei porte. Micile sîngerări de la nivelul anastomozei cedează în mod obișnuit la tamponament.

În unele cazuri, apare obligativitatea de a completa sutura cu cîteva fire separate. După îndepărtarea penselor se face un nou control, putîndu-se observa, prin transparența pereților venoși, turbulența sîngelui cauzată de afluxul portal. Se repetă măsurarea presiunilor venoase, se repoziționează duodenul, după care se închide peretele abdominal fără drenaj. Mc Dermott face o dublă anastomoză portocavă, implantînd ambele capete ale portei în vena cavă inferioară (Fig. 12.12).

• *Șuntul portocav latero-lateral* oferă avantajul de a asigura ficatului o parte din sîngele portal. Acest tip de operație poate fi confruntat cu o serie de dificultăți tehnice ce țin de anumite dispoziții anatomice, cum ar fi distanța dintre cele 2 vene sau lungimea redusă a trunchiului port. De aceea, șuntul latero-lateral nu se indică decît la cazurile în care se poate executa o izolare și o mobilizare ușoară a venei porte și atunci cînd lobul lui Spiegel hipertrofiat nu jenează execuția tehnică.

Disecția și eliberarea venelor decurge asemănător cu șuntul portocav termino-lateral. Vena portă se izolează cît mai mult posibil atît din țesutul areolar posterior cît și din țestutul pancreatic. Prepararea venelor trebuie astfel executată încît să permită o apropiere cît mai intimă între ele. Numai pentru o mai ușoară mobilizare a venei cave, aceasta se eliberează circumferențial prin ligatura venelor lombare și a venei adrenale drepte.

În cazul în care există un lob caudat hipertrofiat este necesară o rezecție din acesta, ceea ce permite o mai ușoară apropiere a venelor.

Vena cavă inferioară se clampează lateral, la nivelul peretelui antero-medial. Fluxul portal este întrerupt printr-un dublu clampaj al venei porte. Prin manevrarea penselor se apropie cele 2 vene. Se prac-

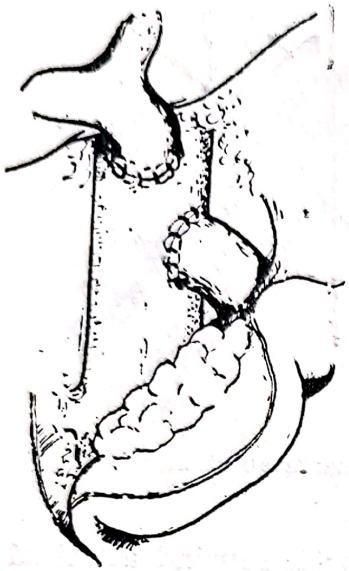


Fig. 12.12. Șunt portocav termino-lateral în varianta Mc Dermott.

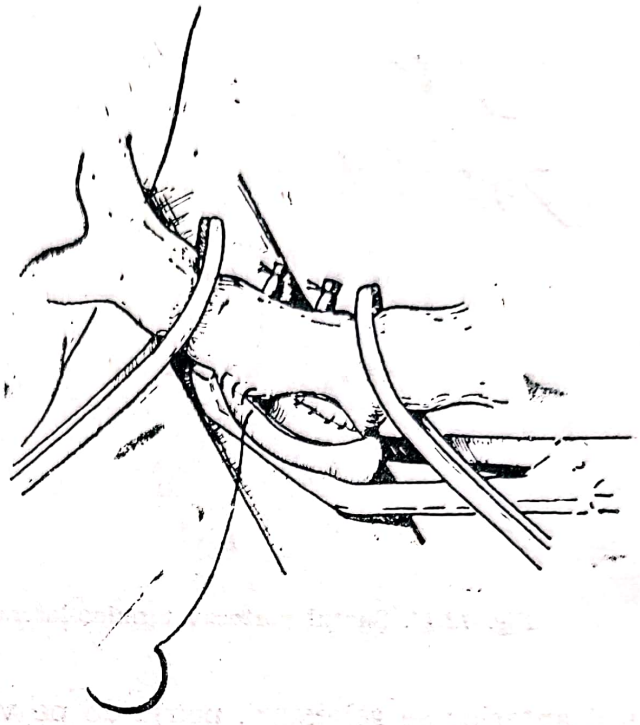


Fig. 12.13. Șunt portocav latero-lateral.

tică excizia eliptică, atît de la nivelul cavei cît și a portei, după care se execută anastomoza cu puncte separate sau cu fir continuu. După decamplaj și completarea hemostazei se verifică permeabilitatea anastomozei, privind prin transparență fluxul sanguin port spre cavă (Fig. 12.13).

Anastomoza portocavă latero-laterală este mult mai dificilă sub raport tehnic decît cea termino-laterală și înregistrează o mortalitate mai mare postoperatorie.

2. *Șunturi radiculare.*

• *Șuntul spleno-renal.* Sînt descrise mai multe procedee de anastomoză spleno-renală în funcție de faptul dacă s-a folosit pentru anastomoză capătul distal sau central al venei splenice precum și după modalitatea de executare a șuntului (termino-lateral sau latero-lateral).

Pentru a fi eficient acest tip de șunt, se cere în primul rînd existența unei vene adecvate din punct de vedere anatomic. Operația trebuie să fie precedată de studii splenoportografice sau arteriografii selective la care se urmărește faza venoasă.

Inciziile preconizate pentru această operație sînt: mediană, paramediană stîngă, oblică subcostală sau toraco-abdominală.

a) *Anastomoza spleno-renală termino-laterală.* După deschiderea cavității abdominale se face o explorare minuțioasă, biopsie hepatică și măsurarea presiunii portale.

Intervenția începe cu ligaturarea și secționarea ligamentului gastrosplenic, creîndu-se astfel o largă cale de acces în bursa omentală. Se repereză cu ușurință artera splenică pe marginea superioară a pancreasului și se ligaturează, ceea ce are drept consecință atît o reducere de

volum a vasului cît și limitarea pierderilor de sînge. Se continuă operația prin ligaturarea marilor trunchiuri venoase hilare, menajînd cît mai mult posibil integritatea venei splenice. După devascularizarea splinei, îndepărtarea ei nu creează de regulă probleme tehnice. Splenectomia ușurează timpul următor, decolarea pancreasului, care este îndepărtat în sus și la dreapta. Prin această manoperă se ușurează foarte mult expunerea venei splenice care este separată din patul pancreatic. Acest moment al intervenției este foarte delicat deoarece pereții venei sînt subțiri și friabili, în plus vena are multipli afluenți care trebuie ligaturați cu mare grijă. Eliberarea venei se face cît mai mult spre partea dreaptă. Se trece apoi la descoperirea și prepararea venei renale. Cîmpul operator se lărgește prin secționarea ligamentului freno-colic, act ce permite îndepărtarea în jos a unghiului splenic al colonului.

Reperarea venei se poate face digital la nivelul hilului, anterior și inferior față de artera renală. Se secționează cu foarfeca fascia prerenală, după care apare trunchiul venos albastru, cu o dispoziție transversală. Se izolează de celelalte elemente ale pediculului și se ligaturează vena splenică și suprarenală stîngă. Prepararea celor 2 vene fiind terminată se apropie vena splenică de zona unde urmează a se face anastomoza pentru a avea convingerea că lungimea venei splenice este adecvată, ceea ce face operația realizabilă. Se măsoară presiunea în vena splenică cu ajutorul unui manometru.

Pentru expunerea mai bună a venei renale, aceasta poate fi încărcată pe două șnururi la cele 2 extremități. Alții fac numai un clampaj lateral al venei. Unii fac clampajul temporar al arterei renale, ceea ce ar reduce foarte mult sîngerarea intraoperatorie. Înainte de a începe anastomoza între cele 2 vene, se execută secționarea oblică a venei splenice asigurîndu-se astfel o implantare oblică în vena renală. Din versantul antero-superior al renalei se face o excizie eliptică (printr-o incizie longitudinală sau oblică) proporțională cu calibrul venei splenice de anastomoză.

Anastomoza se poate executa de o manieră asemănătoare cu șuntul portocav. Unii fac sutura cu fire separate la planul posterior și fir continuu la anastomoza anterioară. Modul de executare al anastomozei diferă de la un serviciu la altul. După terminarea anastomozei se declampează vena splenică pentru a verifica etanșeitatea suturii. Uneori este nevoie de cîteva fire suplimentare. După declamparea venei renale se poate observa transparietal scurgerea sîngelui venos din splenică spre vena renală. La nivelul traiectului venei splenice trebuie să fie evitată orice cudură sau tensiune.

La sfîrșitul operației se face un nou control al presiunii din renală și vena mezenterică. Se repoziționează coada pancreasului, care încrucișează anastomoza fără însă a o comprima, pas urmat de închiderea peretelui abdominal și, eventual, de lăsarea unui tub de drenaj în loja splenică (Fig. 12.14).

b) *Șuntul splenorenal distal* (Warren) realizează decomprimarea varicelor gastroesofagiene cu menținerea circulației portale intrahepatice cu sînge colectat de la intestin și pancreas. Selectarea bolnavilor pentru șuntul splenorenal distal se face după o prealabilă explorare angiografică care are menirea să aprecieze: A) perfuzia portală hepatică: B) dimensiunea și dispoziția anatomică a venei splenice și C) dimensiunea și localizarea venei renale stîngi.

Scanned with OKEN Scanner

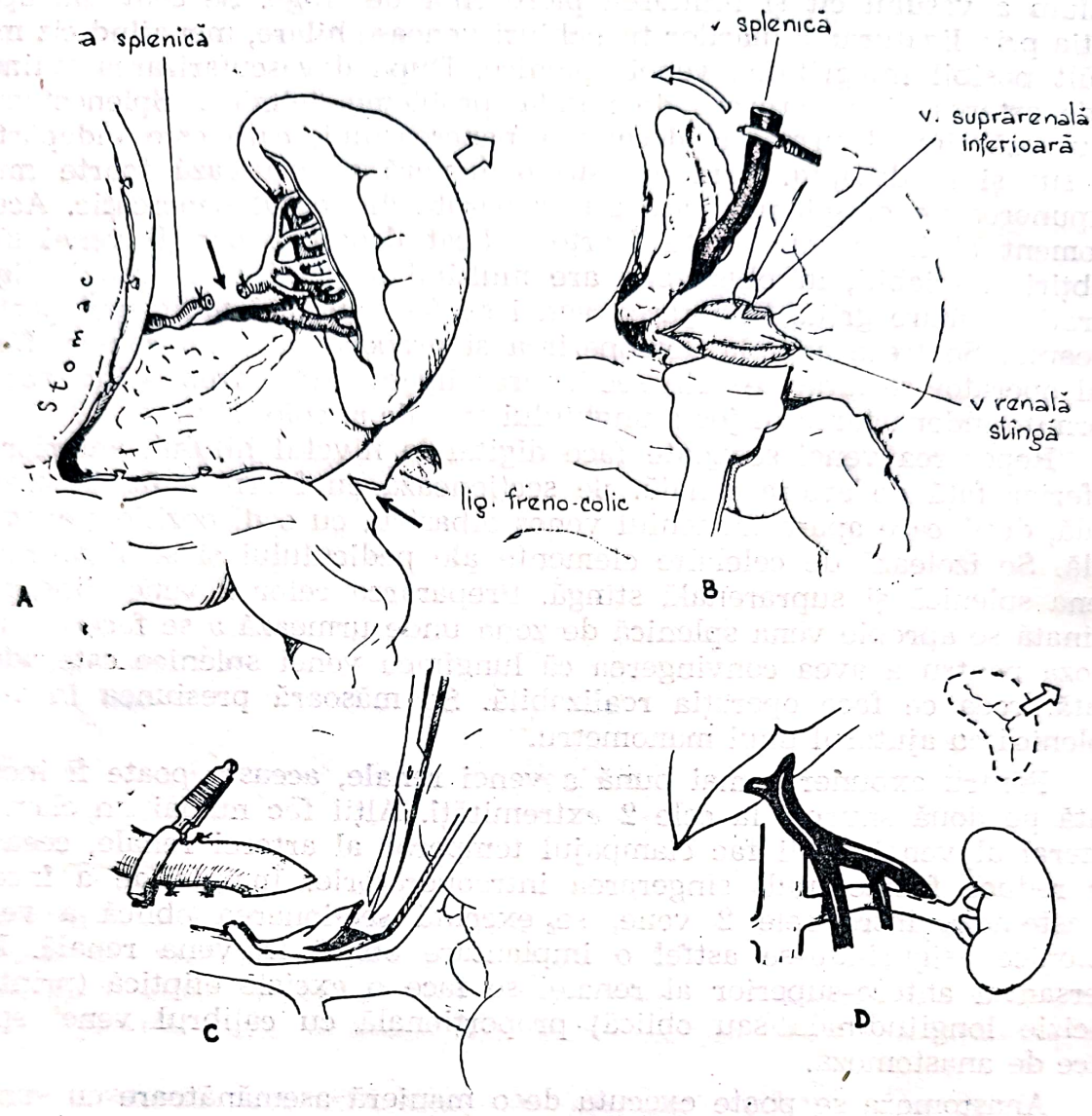


Fig. 12.14. **Șuntul splenorenal termino-lateral.**

Calea de abord, care inițial a fost mediană, este în acest caz, înlocuită cu incizia subcostală sau cu incizie dublă subcostală. După pătrunderea în abdomen se face o explorare minuțioasă și o eventuală biopsie hepatică dacă aceasta nu a fost făcută preoperator prin puncție transcutană. La acești bolnavi există adeseori în flancul stîng o bogată rețea venoasă care trebuie interceptată cu deosebită grijă, pentru evitarea sîngerării, care ar îngreuna desfășurarea operației.

În ceea ce privește expunerea venei splenice există diferențe de opinii. Unii o abordează printr-o incizie transversală la rădăcina mezocolonului transvers, iar alții abordează vena prin bursa omentală. Se secționează epiploonul gastrocolic de la nivelul antrului pînă la venele scurte gastrice, menajînd arcada gastroepiplooică. Îndepărtînd stomacul în sus și colonul în jos se obține un acces larg. Se secționează peritoneul de-a lungul marginii inferioare a pancreasului, pornind de la procesul uncinat. La bolnavii cu hipertensiune portală există adeseori în ligamentul splenocolic vene dilatate ce necesită ligaturarea și secționarea acestui ligament. După secționarea peritoneului parietal posterior acesta se decolează în sus, iar țesutul retroperitoneal, bine vascularizat cu vene

Scanned with OKEN Scanner

și limfatice, se ligaturează și se secționează. La acest nivel poate fi întîlnită vena mezenterică inferioară, care se izolează în sus pînă la joncțiunea sa cu vena splenică. Unii secționează această venă în vecinătatea venei splenice. În cîmpul operator apar o serie de ramuri venoase pancreatice, tributare venei splenice care sînt izolate și secționate.

Vena splenică este izolată spre joncțiunea sa cu vena mezenterică inferioară, expunînd și vena portă pe primii săi 2 cm. Se ligaturează și se secționează vena splenică la acest nivel, după care se trece la un timp operator foarte delicat, care constă în disecția venei la nivelul patului pancreatic. Toate ramusculele venoase afluente trebuie ligaturate separat. Izolarea venei se face cît mai mult de-a lungul pancreasului reușindu-se, în mod obișnuit, să se facă o eliberare pe o lungime de cca 5—7 cm.

Următorul timp operator constă în expunerea venei renale stîngi. Obezitatea îngreunează mult executarea acestui timp. Vena renală se izolează circular, de la nivelul hilului, de-a lungul aortei pînă în apropierea joncțiunii cu vena cavă inferioară. În timpul preparării venei se ligaturează venele mezenterice și adrenale.

După terminarea izolării și mobilizării venelor, capătul hilar al venei splenice, care este pensat cu un bulldog se apropie de vena renală, cu care urmează să fie anastomozată. Zona din vena renală care urmează să fie anastomozată se pensează cu o pensă curbă. Din peretele antero-superior clampat al venei renale se excizează un fragment eliptic. Sutura posterioară se face cu fir continuu, iar cea anterioară cu fire întrerupte. La terminarea anastomozei se ridică prima dată pensa renală și apoi pensa de pe vena splenică. Diametrul anastomozei poate fi apreciat prin palpare digitală. Operația se completează cu ligatura și secționarea venei gastrice stîngi și a venei gastroepiplooice drepte (Fig. 12.15).

Uneori pot exista anomalii ale venei renale care fac imposibilă o asemenea anastomoză, impunînd un alt procedeu chirurgical, cum ar fi șuntul splenorenal termino-terminal.

Șuntul splenorenal distal este pentru foarte multe servicii care se preocupă de terapia hipertensiunii portale operația predilectă, atunci cînd condițiile, îndeosebi cele anatomice, sînt favorabile.

Anastomozei splenorenale i s-au adus multe modificări tehnice. La începuturile sale anastomoza splenorenală se execută *termino-terminal* cu sacrificarea rinichiului stîng. Un mare progres tehnic a fost acela de conservare a rinichiului în cadrul unei anastomoze termino-terminale, ca urmare a cercetărilor întreprinse și care au stabilit că vena renală poate fi ligaturată și secționată în aval de abușarea venelor suprarenale și spermatice, fără compromiterea funcției renale.

Unii, din prudență, clampează vena la locul unde se programează viitoarea secțiune pentru a se asigura că întreruperea circuitului venos la acest nivel nu este urmată de congestia rinichiului.

Secțiunea venei renale permite anastomoza termino-terminală între capătul central al venei splenice și capătul central al venei renale stîngi (Fig. 12.16).

Denio și Cooley au preconizat anastomoza *splenorenală latero-laterală* ce permite și conservarea splinei (Fig. 12.17). O variantă a șuntului splenorenal este și anastomoza *splenosuprarenală* realizată atunci cînd avem o dilatație voluminoasă a acestor vene. Operația se face cu

Scanned with OKEN Scanner

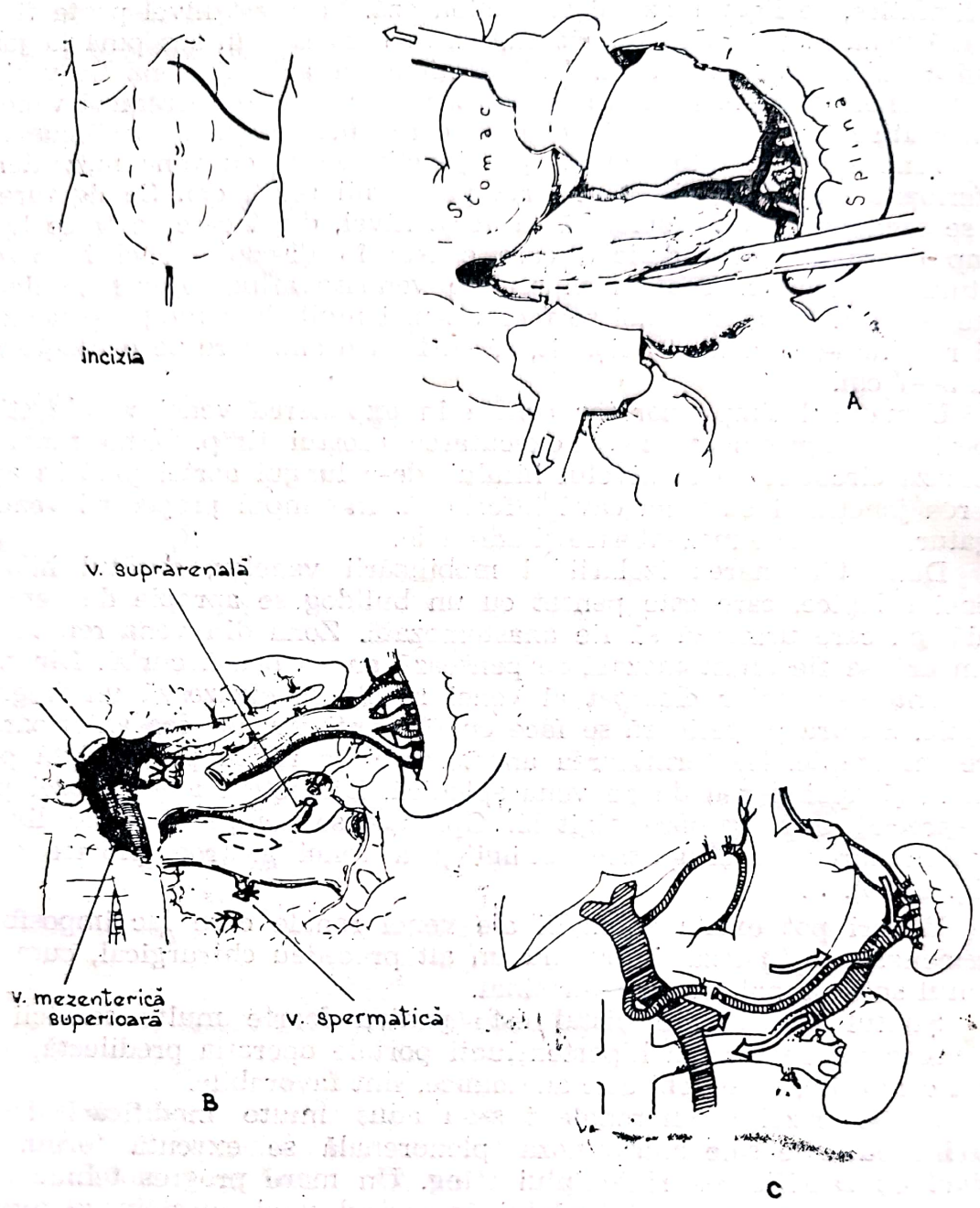


Fig. 12.15. Șuntul splenorenal distal (Warren).

sacrificarea splinei iar anastomoza splenosuprarenală se face termino-terminal.

• *Anastomoza splenocavă.* Această operație, care a fost concepută de Asada (1962), evită riscul plicaturii venei splenice deoarece ea rămîne solidară cu capul pancreatic care are rolul unui tutore. Pancreasul cu vena splenică se rotează în semicerc cu concavitatea inferioară și spre dreapta, ajungînd pe fața anterioară a venei cave inferioare, dedesubtul abușării venelor renale.

Intervenția începe cu splenectomia, menajînd la maximum vena splenică, pe al cărei capăt se aplică o pensă bulldog. Se disecă primii centimetri ai venei splenice, ligaturînd toate colateralele. Mobilizarea

Scanned with OKEN Scanner

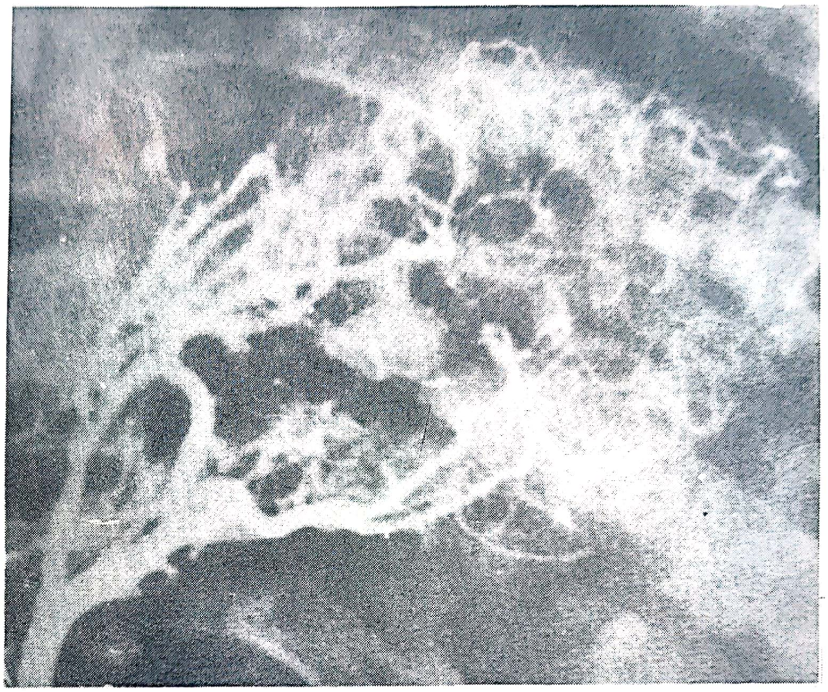


Fig. 4.1. Gastrită erozivă. Arteriografia arterei gastrice stîngi relevă hipervascularizația peretelui gastric, cu focare multiple de extravazare a substanței de contrast, indicînd o hemoragie acută (după Sleissinger).

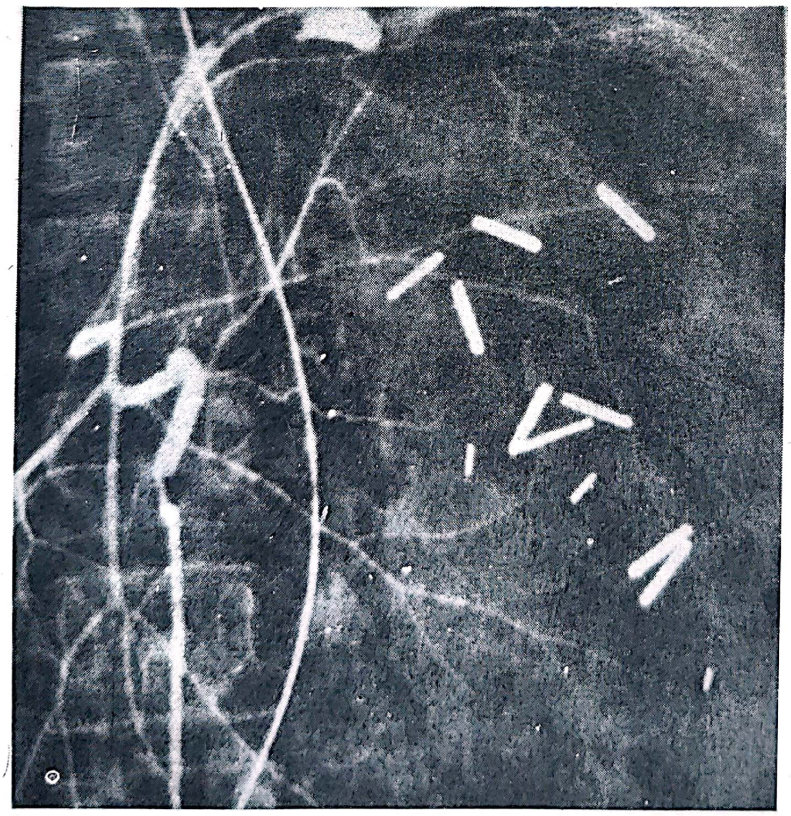
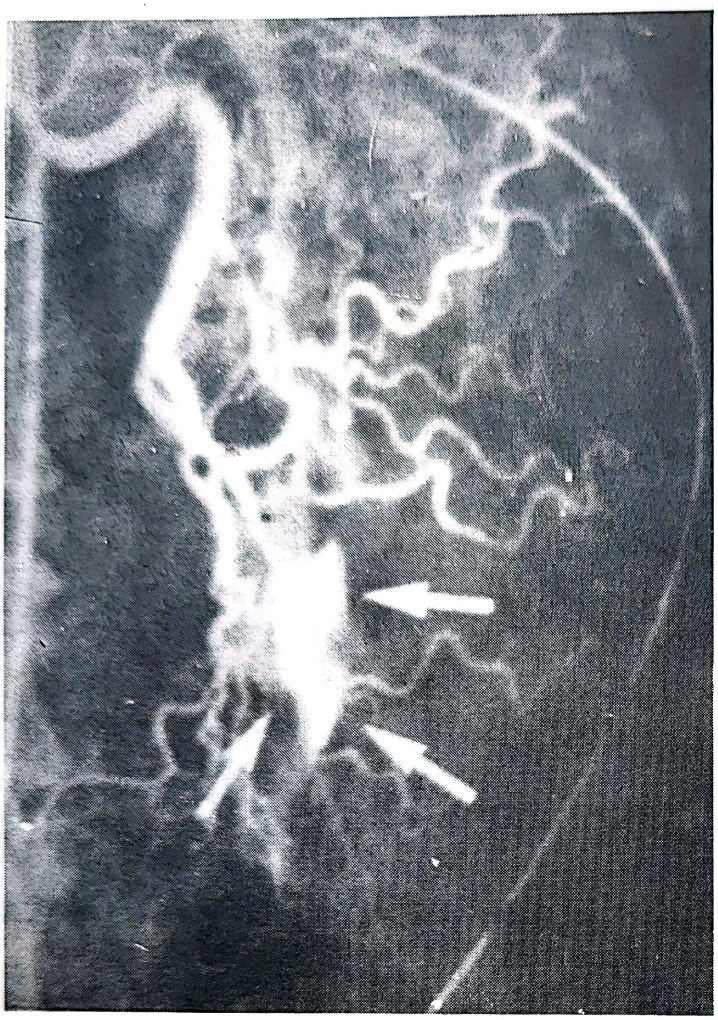


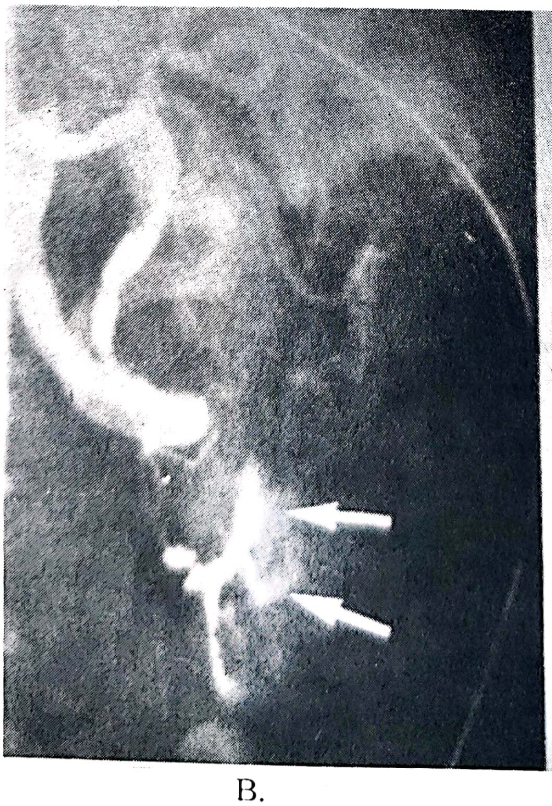
Fig. 4.3. Hemostază într-un ulcer, prin embolizarea cu Gelfoam a arterei gastrice stîngi (după Sleissinger).

Scanned with OKEN Scanner

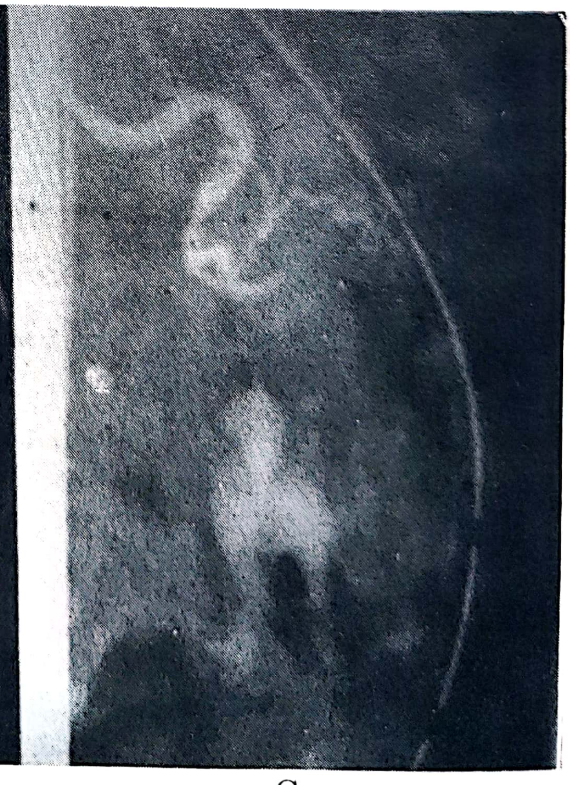


A.

Fig. 4.2. Oprirea hemoragiei din ulcerații gastrice de stress (embolizare prin cateter). A/. Arteriografia arterei gastrice stîngi arată extravazarea substanței de contrast din stomac (săgeți); B/. După 20 minute de perfuzie (Vasopresină 0,3 u/min), extravazarea persistă; C). Embolizarea prin cateter a arterei gastrice stîngi (gelatină chirurgicală); nu se observă extravazare (după Athanasoulis).

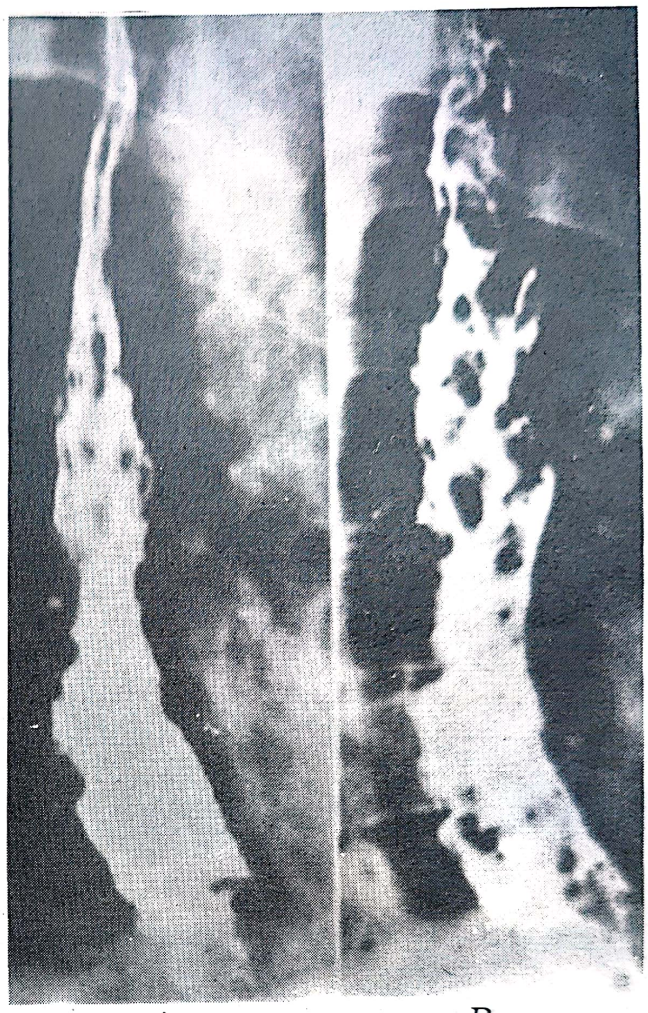


B.



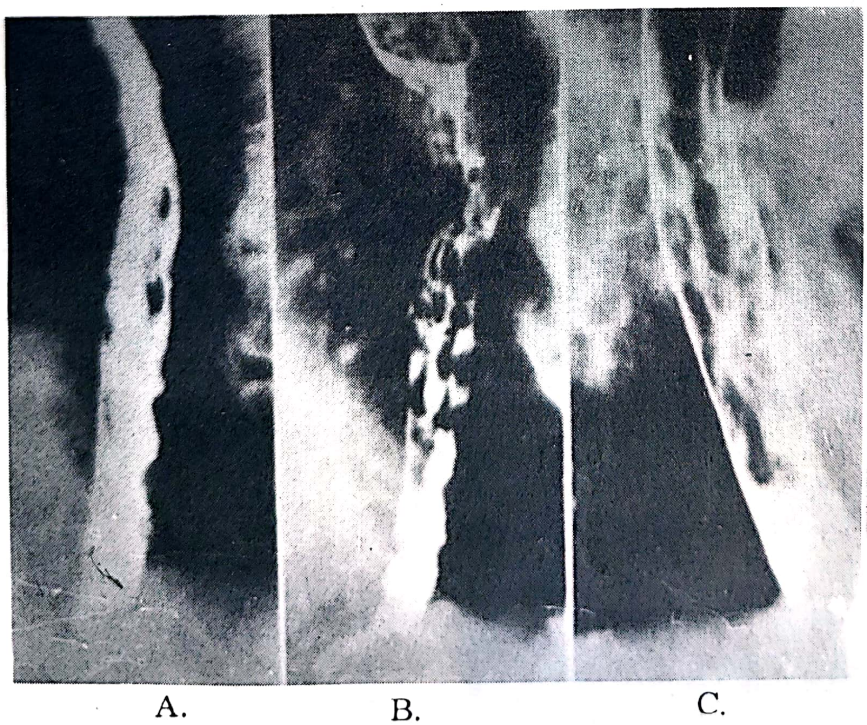
C.

Scanned with OKEN Scanner



A. B.

Fig. 5.1. Varice esofagiene (OAD). A/. Contracția 1/3 superioare a esofagului mascheaza complet varicele; B/. În aceeași zonă se observă varice voluminoase după relaxarea esofagului.



A. B. C.

Fig. 5.2. Varice esofagiene extinse. A/. În OAS, conturul esofagian este neregulat și festonat; B/. În aceeași poziție, într-o fază mai tardivă, varicele sînt foarte evidente; C/. În OAD, în faza de relaxare, conturul esofagian este regulat și neted (tehnică cu dublu contrast). Striațiunile de substanță opacă nu sînt caracteristice pentru varice (după Margulis).

Scanned with OKEN Scanner

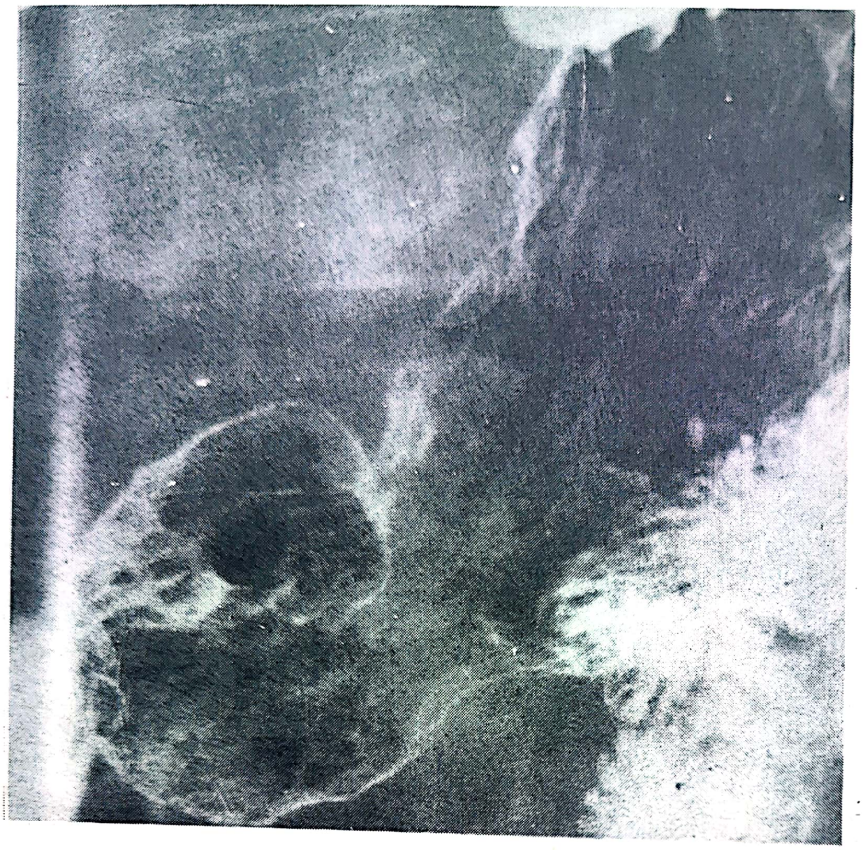


Fig. 5.3. Gastrită difuză: pliuri îngroșate ale mucoasei pe o arie gastrică neregulată (după Sleissinger).

Fig. 5.4. Eroziuni varioliforme antrale, ce apar sub forma unor colecții de bariu, înconjurate de un halou luminos, determinat de edemul mucoasei (gastrită medicamentoasă) (după Sleissinger).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5.5. Eroziuni ale mucoasei bulbului duodenal (colecția Cl. Chirurgie I).

Fig. 5.6. Ulcer al peretelui posterior antral, evidențiat prin dublu contrast, despărțit de aria gastrică prin 4 pliuri radiare, cu neregularități la nivelul vîrfului (după Sleissinger).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5.7. Crater de ulcer duodenal, înconjurat de pliuri edematiate ale mucoasei (după Margulis).

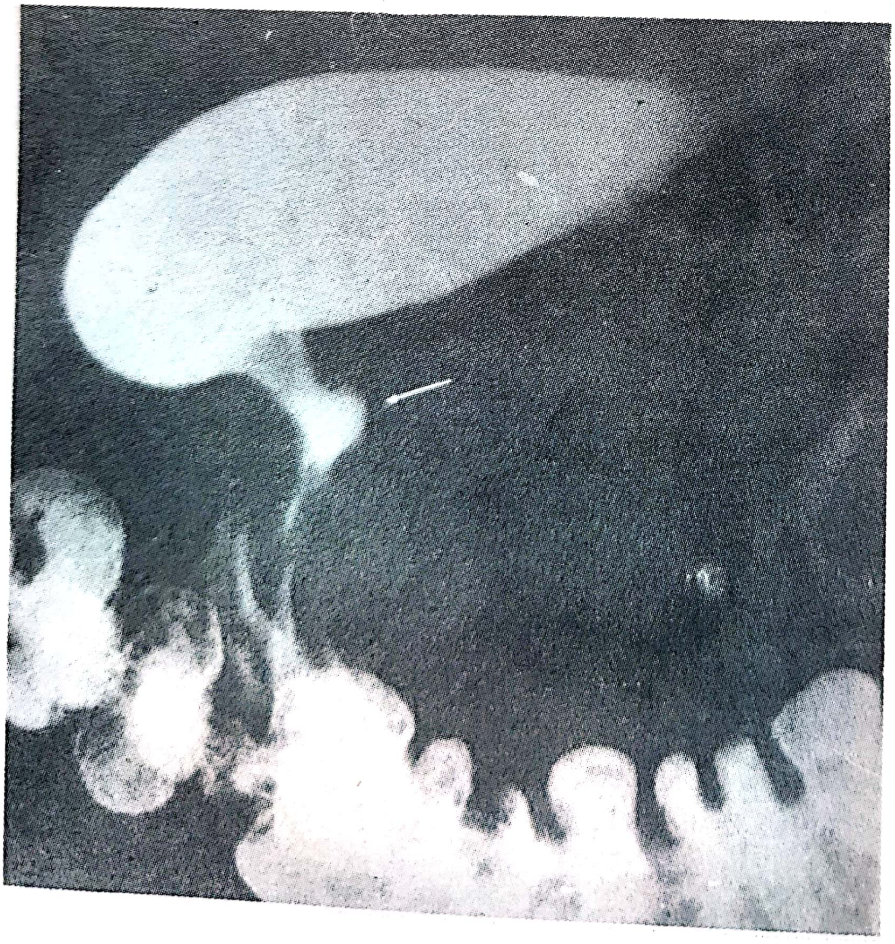


Fig. 5.8. Ulcer (săgeată) în porțiunea descendentă a duodenului (OAS).

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 12.

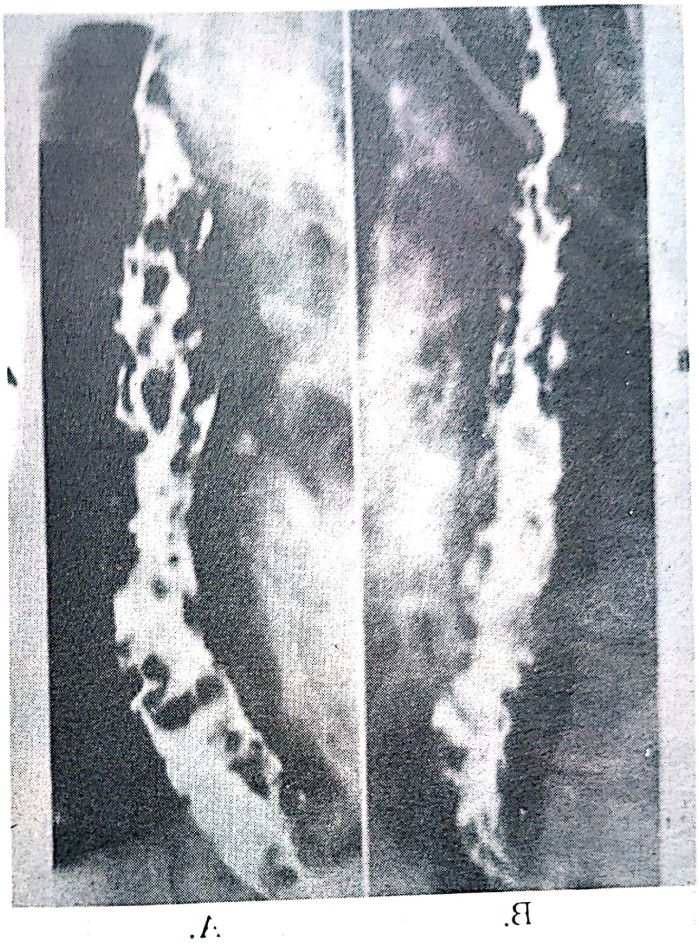


Fig. 12.1. Varice voluminoase și diseminate ale esofagului toracic. A/. În OAD defecte de umplere, cauzate de varice, cu aspect polipoid; calibrul esofagian este lărgit; B/. În OAS, conturul esofagian este neregulat, festonat; se observă defectele sinuoase date de varice.

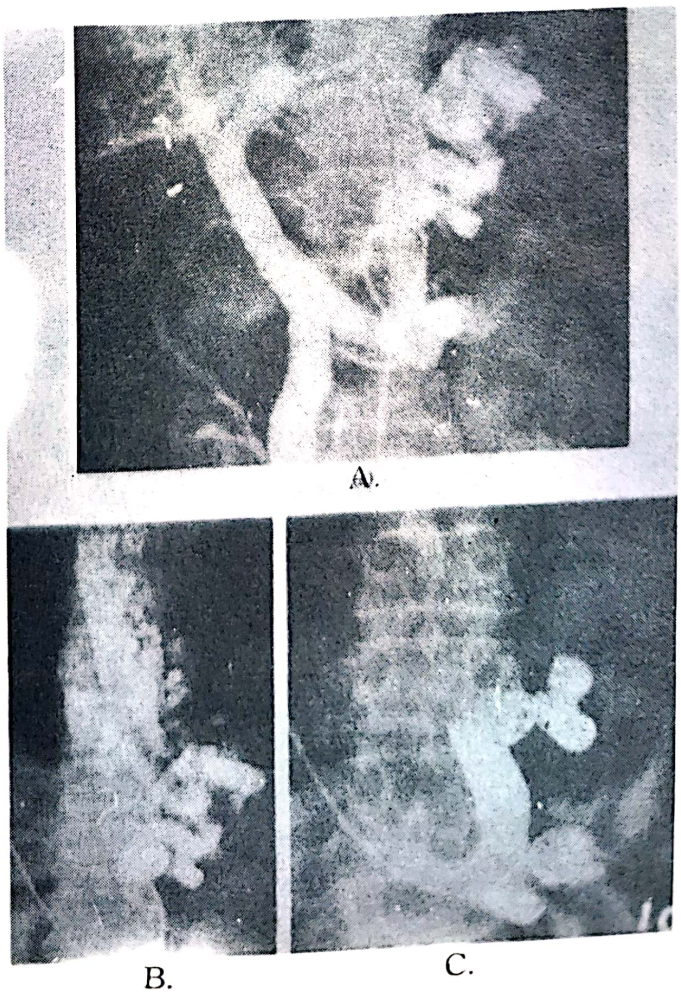
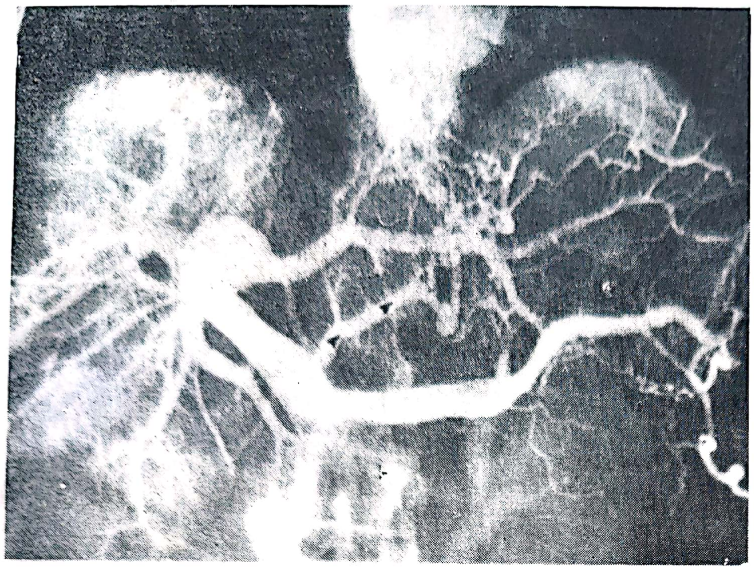
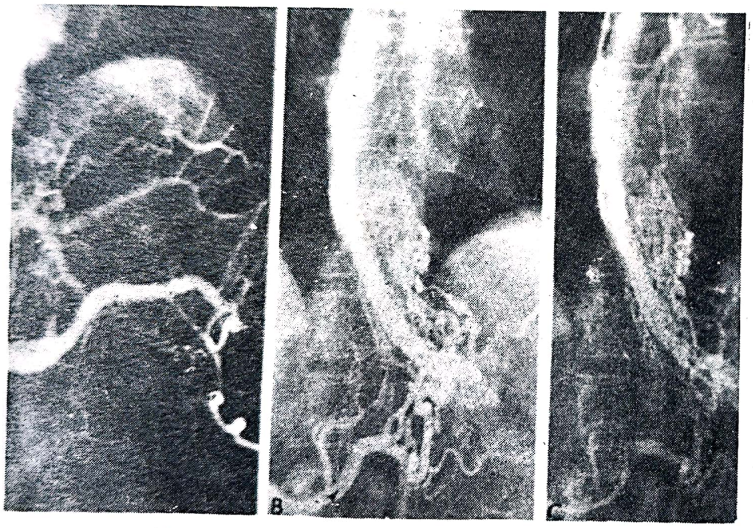


Fig. 12.2. Obliterarea transhepatică a varicelor esofagiene. A/. Portografia transhepatică arată o venă gastrică stîngă largă și varice gastrice; B/. Explorarea selectivă a venei gastrice stîngi relevă extinderea varicelor gastroesofagiene; C/. Vena gastrică stîngă și varicele au fost obliterate prin embolizare cu Gelfoam și izobutil-2-cianoacrilat (după Athanasoulis).

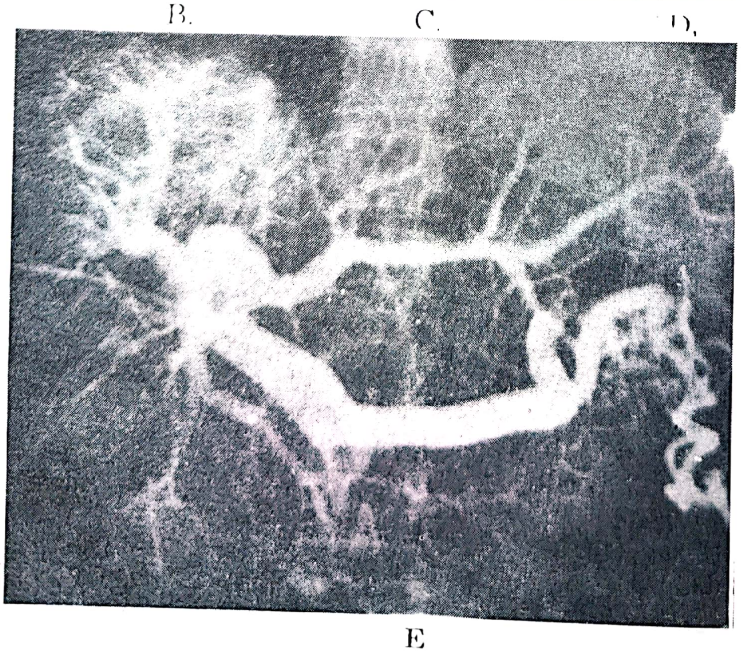
Scanned with OKEN Scanner



A.



B. C. D.



E

Fig. 12.3. Embolizarea transhepatică a varicelor esofagiene. A/. Splenoportografia prin cateter splenic evidențiază ramura stîngă dilatată a venei porte și flux spre varicele esofagiene prin vena gastrică stîngă (săgeți); B/. C/. D, Varice bine evidențiate prin injectare selectivă în vena gastrică stîngă (săgeata C); E/. Splenoportografia de control relevă obliterarea venei gastrice stîngi, cu lipsa de umplere a varicelor (după Sleisinger).

Scanned with OKEN Scanner

cozii pancreatice antrenează cu ea vena splenică. Eliberarea marginii superioare a pancreasului se face prin secționarea foiței peritoneale parietale de la acest nivel. Coborînd mezocolonul transvers și decolînd unghiul duodeno-jejunal evidențiem fața anterioară a aortei și a venei cave inferioare. Disecția venei renale stîngi de la stînga la dreapta ajută, de asemenea, la expunerea aortei și trunchiului cav. Se aplică o pensă vasculară pe flancul anterior stîng al cavei din care se excizează un fragment de formă eliptică. Apropiind cele 2 vase se face o anastomoză splenocavă termino-terminală (Fig. 12.18). Dacă vena splenică nu se poate apropia de vena cavă în vederea anastomozării, se poate folosi o grefă de dacron care să supleeze distanța dintre vase.

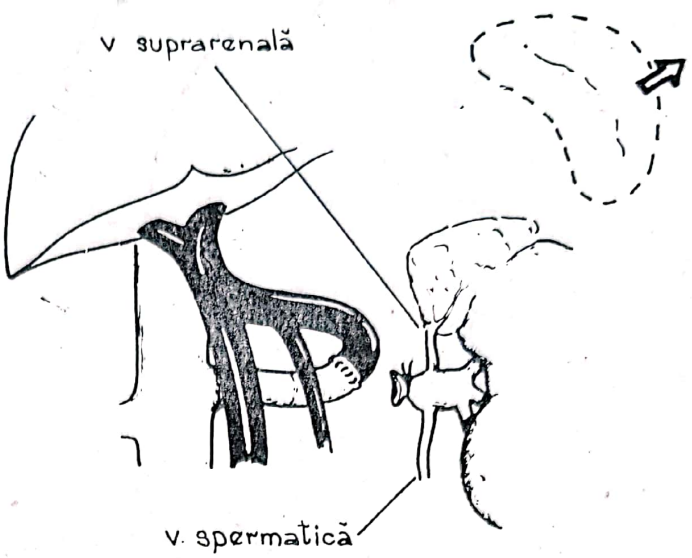


Fig. 12.16. Șuntul splenorenal termino-terminal cu conservarea rinichiului.

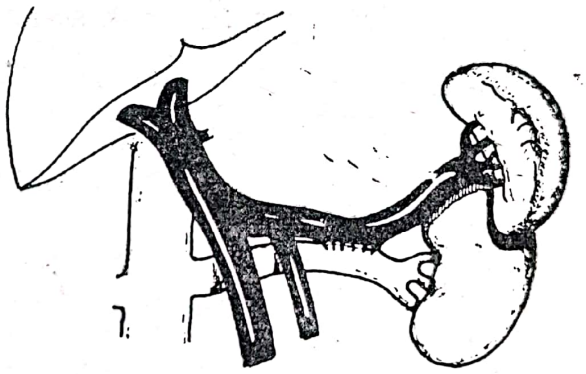


Fig. 12.17. Șunt splenorenal latero-lateral Denio—Cooley (cu conservarea splinei).

• *Anastomoza mezentericocavă.*

a) Anastomoza mezentericocavă latero-laterală este seducătoare deoarece ea nu întrerupe circulația venoasă prin ligatura și secționarea vasului. Tehnic însă este dificilă, mai ales că anastomoza trebuie efectuată cît mai sus posibil, acolo unde vena mezenterică are un volum mai mare. Dificultatea tehnică este creată de prezența, la acest nivel, a blocului duodeno-pancreatic.

b) Anastomoza mezentericocavă latero-terminală. Vena mezenterică superioară se prepară prin secțiunea foiței drepte a rădăcinii mezenterului care creează acces asupra trunchiului mezenteric. Vena se încarcă pe un șnur, separînd-o astfel de fața anterioară a lui D_3.

Abordul venei cave inferioare se face prin secționarea peritoneului ceco-colo-parietal, urmată de deplasarea în sus a intestinului. Trunchiul cavei se ligaturează la nivelul originii, imediat deasupra confluării celor 2 vene iliace. Cava inferioară se secționează deasupra ligaturii, urmată de disecția capătului ei proximal. Se incizează longitudinal flancul drept al venei mezenterice superioare, urmată de anastomoza mezentericocavă latero-terminală (Fig. 12.19).

c) *Anastomoza mezentericocavă cu întrerupere de grefă (în H).*

Scanned with OKEN Scanner

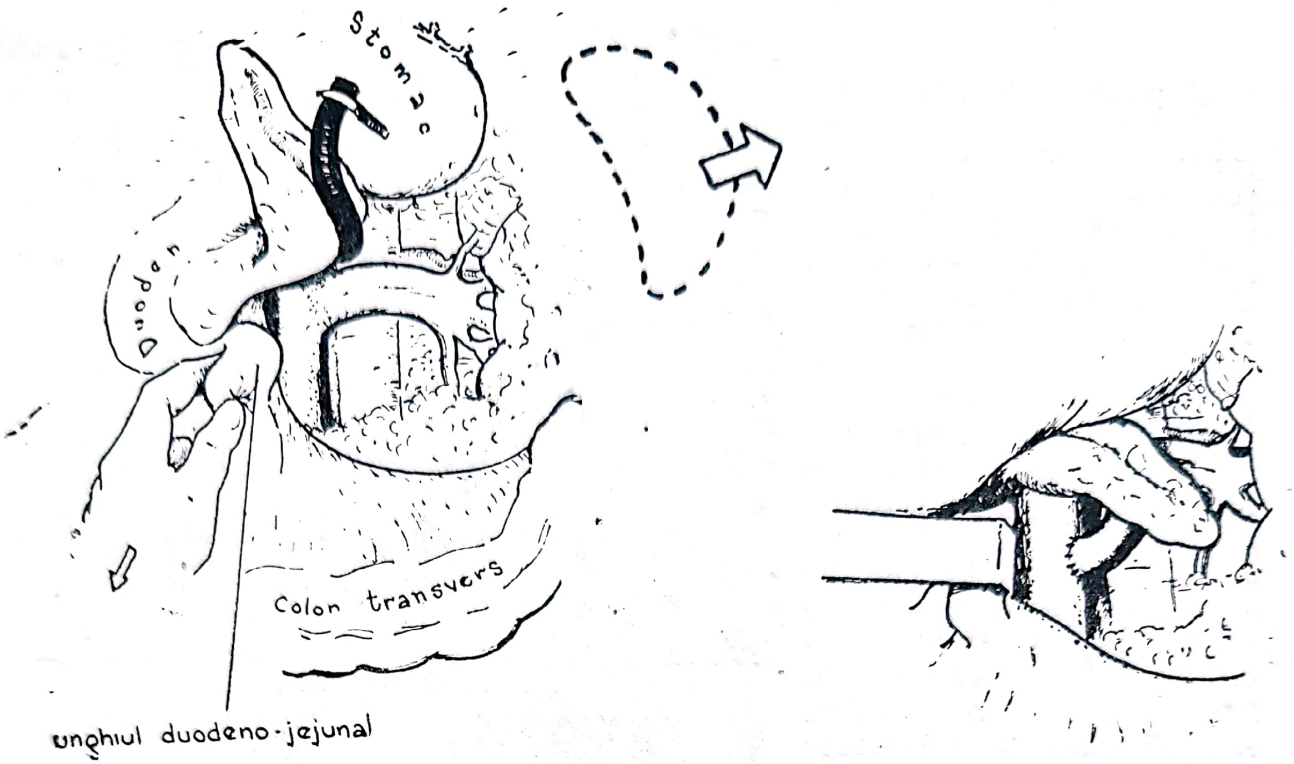


Fig. 12.18. Șuntul splenocav.

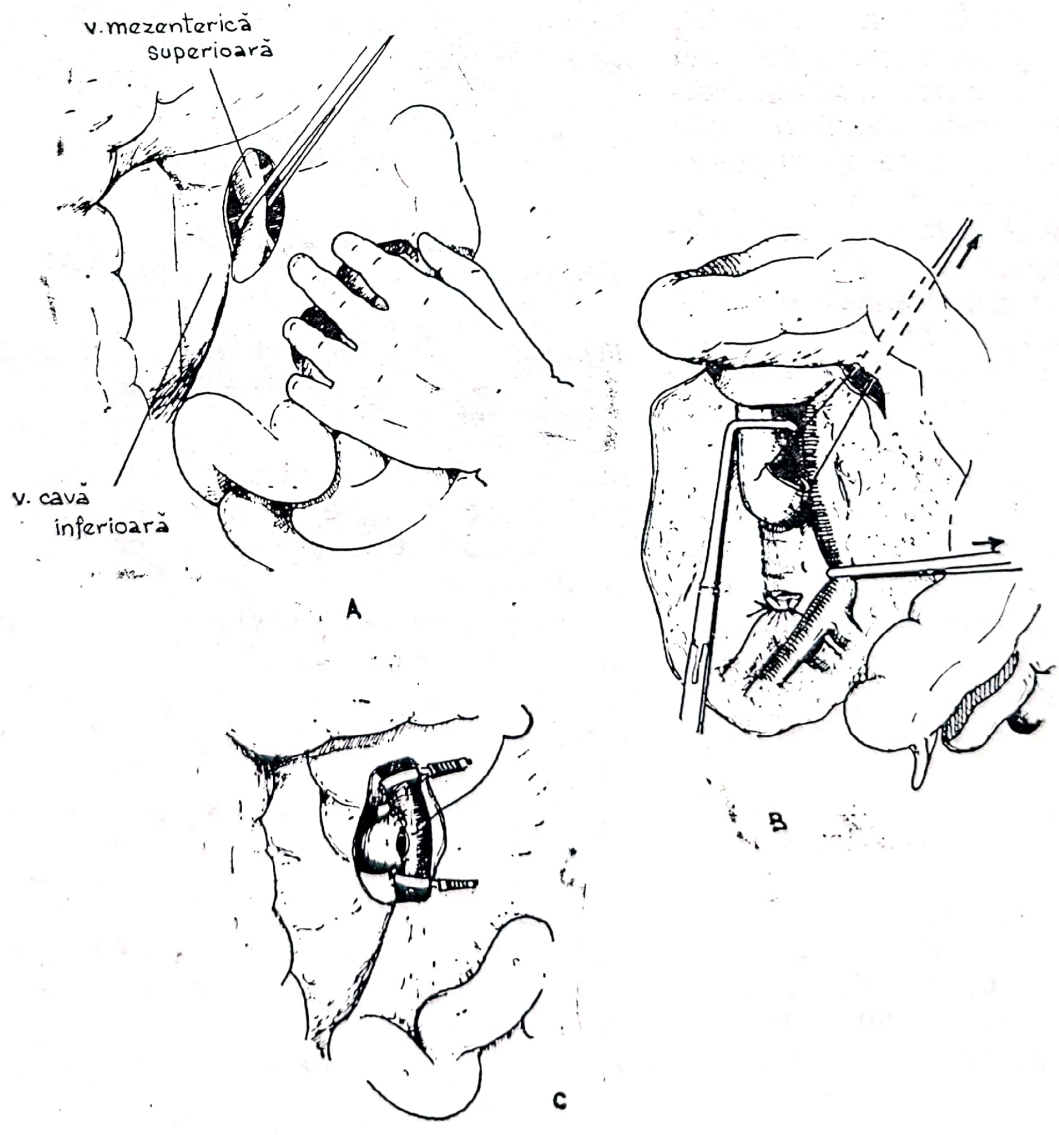


Fig. 12.19. Șuntul mezo-caval. A) Prepararea venei mezenterice superioare; B) Prepararea venei cave inferioare; C) Executarea anastomozei.

Scanned with OKEN Scanner

Această operație este considerată ca cea mai ușoară dintre procedeele de șuntare a sîngelui portal. Ea se poate executa chiar și la bolnavi care au ascită ce n-a cedat la tratamentul medicamentos.

Intervenția se face obișnuit printr-o incizie mediană. După deschiderea abdomenului, colonul este îndepărtat în sus pentru a se putea evidenția rădăcina mezocolonului transvers. Artera mezenterică poate fi identificată prin palpare, fiind localizată, de regulă, pe partea stîngă a liniei mediane. Se secționează peritoneul la dreapta arterei mezenterice, după care se identifică vena mezenterică superioară. După ce aceasta se izolează circular cu mare grijă, se încarcă pe un șnur, continuînd eliberarea sa pînă la punctul unde dispare sub colul pancreasului. Distal vena se bi- sau trifurcă; vena se prepară pe o lungime de 4—5 cm.

Se mobilizează apoi partea distală a lui D_2 și D_3 în întregime, care, împreună cu unghiul duodeno-jejunal, se îndepărtează cranial. Această ultimă manoperă duce la evidențierea venei cave inferioare, care se disecă pe o lungime de 5 cm expunînd în mod deosebit peretele său anterior și lateral. Este de recomandat să se îndepărteze toate țesuturile moi ce se interpun între cavă și vena mezenterică superioară, așa încît grefa interpusă să traverseze cea mai scurtă cale.

Se clampează vena cavă inferioară din peretele căreia se excizează o zonă eliptică, unde se face anastomoza cu grefa de dacron. După ce se face sutura se aplică o sondă De Bakey pe grefa de dacron, apoi se declampează vena cavă. Prin aceste manopere se poate controla etanșeitatea suturii.

Grefa de dacron este dirijată în direcție cefalică pentru a se anastomoza cu vena mezenterică superioară care este clampată cu două pense, ce ajută la expunerea feței sale antero-laterale.

Grefa trebuie bine întinsă pentru a nu face cuduri sau plicaturi după declampare. Adeseori se excizează o zonă eliptică și din peretele venei mezenterice, după care se practică anastomoza, începîndu-se cu peretele posterior, printr-o sutură continuă (Fig. 12.20). La finele operației se ridică pensa de pe mezenterică și, după cîteva secunde, pensa de pe grefă. Se măsoară presiunea venoasă care este comparată cu cea înregistrată înaintea executării anastomozei.

Literatura abundă de tehnici chirugicale folosind vena mezenterică superioară pentru drenarea sîngelui portal:

— Anastomoză mezentericocavă cu întreruperea fluxului cav;

— Anastomoză mezentericocavă latero-laterală, operație seducătoare sub aspect teoretic dar greu realizabilă tehnic și de aceea aplicată doar excepțional;

— Anastomoză mezentericorenală latero-terminală.

• *Anastomoza omfalocavă.* Șunturile ombilico-parietale care se creează în sindromul de hipertensiune portală nu reușesc să deriveze decît o mică parte din sîngele sistemului port. Aceste anastomoze capilare parietale reprezintă, în majoritatea cazurilor, un drenaj insuficient.

Explorările angiografice preoperatorii sînt în măsură să aprecieze permeabilitatea venei ombilicale și dimensiunea sa. Dacă vena are un calibru corespunzător, ea se poate preta la o anastomoză cu vena cavă.

Operația se execută prin incizie mediană supra- și subombilicală sau incizie transversală subcostală. Traversarea peretelui abdominal necesită o hemostază riguroasă din cauza rețelei venoase varicoase de la

Scanned with OKEN Scanner

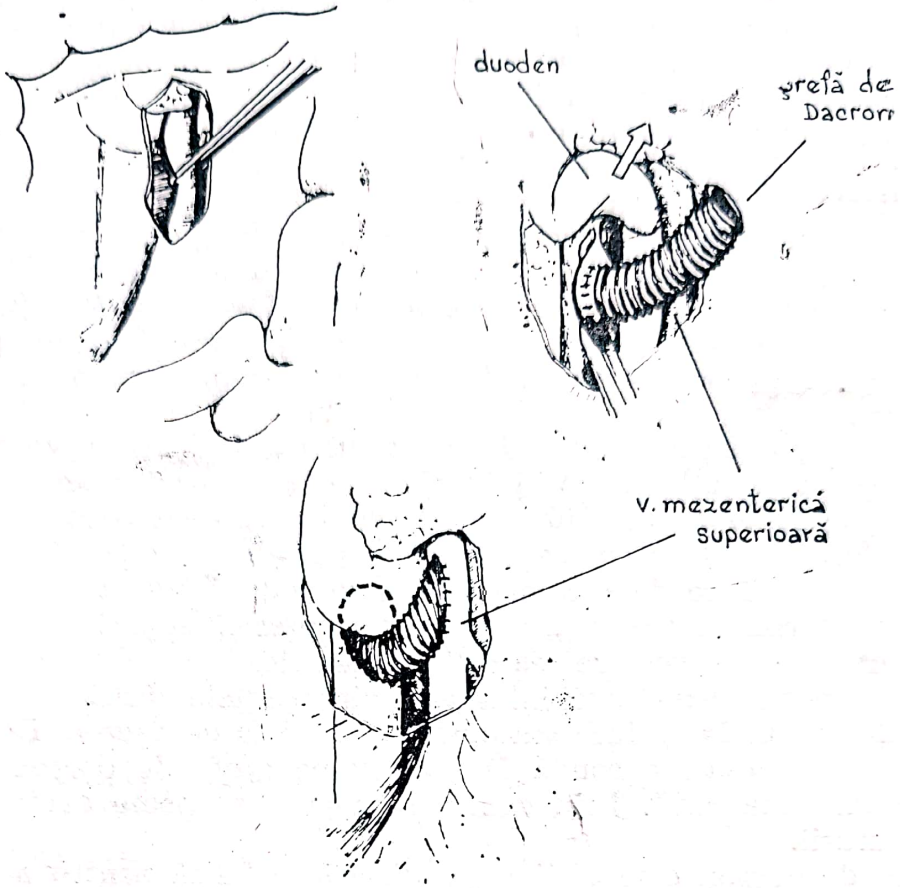


Fig. 12.20. Şunt mezo-caval cu interpunere de grefă (în „H").

acest nivel. Se repereză vena ombilicală care obișnuit este de grosimea policelui, urmată de izolarea sa din foițele peritoneale. Vena ombilicală eliberată se secționează la nivelul peretelui abdominal.

Se secționează peritoneul parietal posterior și se face decolarea duodeno-pancreatică. Prin această manoperă se evidențiază vena cavă inferioară pe al cărei perete anterior se aplică o pensă semicirculară de tip Satinsky. Din peretele venos se excizează o rondelă transversală sau verticală. Apropiind cele două vene se poate constata eventuala lungime prea mare a venei ombilicale din care se rezecă o porțiune. Anastomoza ombilicocavă se face cu fire separate sau cu fir continuu (Fig. 12.21). Urmează repunerea duodeno-pancreasului, închiderea peretelui abdominal. Această derivație are marele avantaj că nu întrerupe fluxul portal intrahepatic și dă posibilitatea efectuării ulterioare (dacă este necesar) a unui șunt portocav.

• *Anastomoza coronarocavă.* Executarea operației presupune existența unei vene coronare gastrice lungi și voluminoase. Anastomoza se practică termino-lateral (Fig. 12.22).

Alte operații nonșunt. Majoritatea din intervențiile expuse în acest capitol nu mai figurează la ora actuală în arsenalul terapeutic al hipertensiunii portale. Le amintim totuși pentru valoarea lor istorică și în dorința de a demonstra felul în care au evoluat concepțiile fiziopatologice privind sindromul de hipertensiune portală și, în funcție de aceasta, și noua atitudine terapeutică.

Scanned with OKEN Scanner

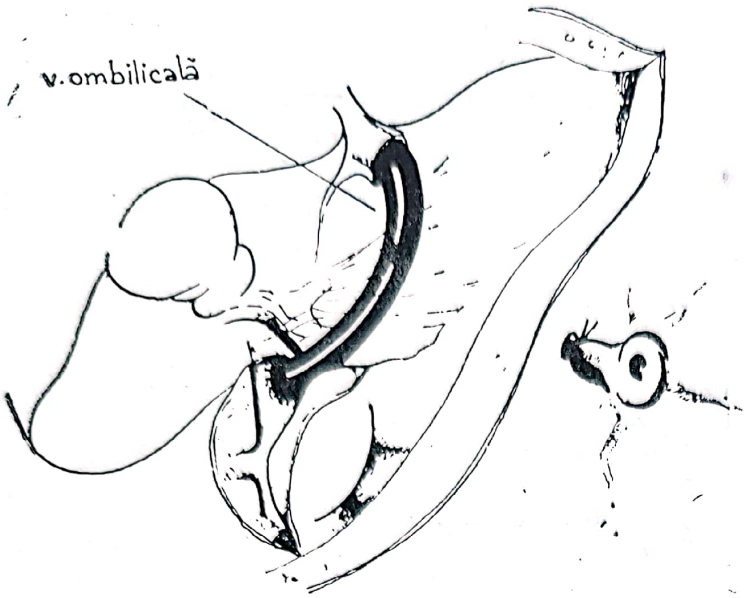


Fig. 12.21. Anastomoza omfalocavă.

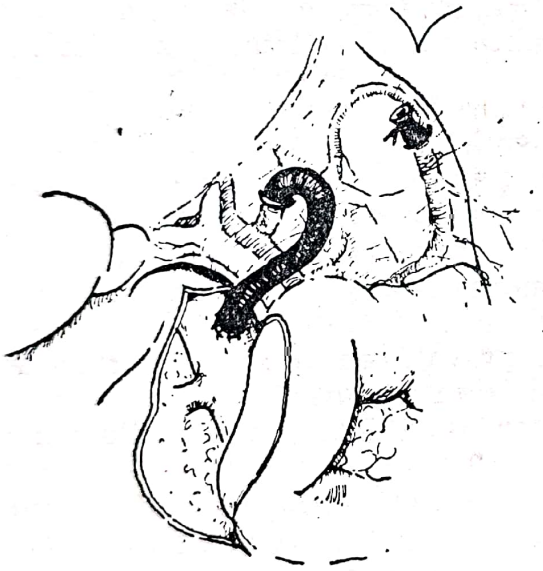


Fig. 12.22. Anastomoză coronarocavă.

• *Omentopexia.* Cunoscută și sub denumirea de operația lui Talma, este una dintre primele intervenții care s-au adresat hipertensiunii portale. Ea constă în fixarea epiploonului la peretele abdominal, urmărindu-se prin aceasta crearea unor anastamoze între venele dependente de sistemul port și cele ale sistemului cav. Marele epiploon se mai poate fixa la nivelul ficatului (hepatopexie), splinei (splenopexie), sau rinichiului stîng (nefroomentopexie).

• *Transpoziția splinei în torace* favorizează drenarea sîngelui din sectorul splenic către sistemul cav superior.

• *Splenectomia* are indicație în tromboza venei splenice sau în cazuri de hipersplenism.

• *Drenajul canalului toracic* ar avea rol în oprirea hemoragiei și în ameliorarea ascitei.

• *Ligatura arterei hepatice* se indică în caz de fistulă arterio-venoasă portohepatică.

• *Arterializarea venei porte.* Această operație vizează prevenirea efectelor nocive ale derivației totale a sîngelui portal, mai ales la bolnavii cu tulburări grave hepatice. În șuntul portocav termino-lateral, segmentul de venă portă din hilul hepatic se anastomozează cu artera splenică eliberată din patul pancreatic pe o distanță de 6—7 cm după ce s-a practicat splenectomie (Fig. 12.23).

• *Tratamentul ascitei,* în afara mijloacelor medicamentoase, a determinat elaborarea unor multiple metode și procedee chirurgicale, fără ca vreuna dintre ele să rezolve optimal problema. Dintre acestea, amintim procedeul prin care capătul proximal al venei safene interne secționată se implantează în peritoneul parietal pentru drenarea lichidului ascitic. Alții asigură o perfuzie peritoneovenoasă continuă, printr-un sistem de valve unidirecțional, spre sistemul cav inferior.

Scanned with OKEN Scanner

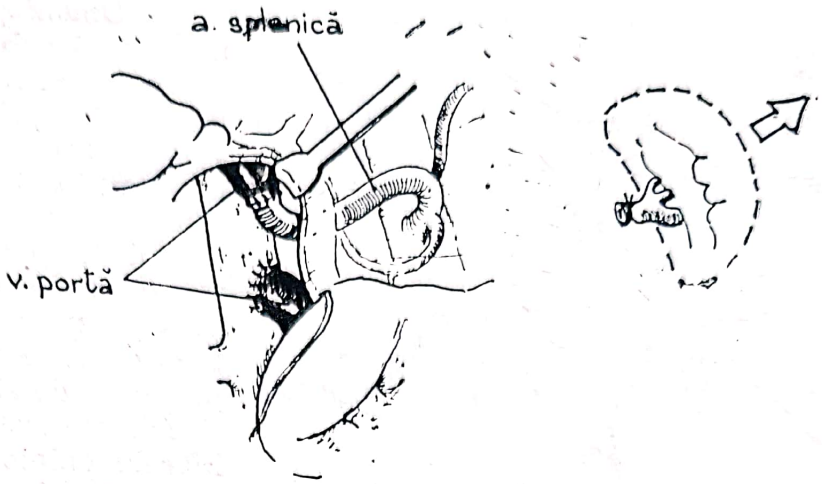


Fig. 12.23. Arterializarea venei porte.

Ileocentrectopia constă în inversarea unui segment de ileon deschis de-a lungul marginii libere, aplicat prin fața seroasă pe peretele cavității peritoneale.

Operația lui Burlui de extraperitonealizare a lobului drept a ficatului favorizează drenarea limfei subcapsulare a lobului hepatic în circulația generală.

*
* *

Chirurgia hipertensiunii portale este o chirurgie paleativă, ea vizînd, în primul rînd, rezolvarea hemoragiei digestive, care este una dintre cele mai redutabile manifestări clinice.

Ea este o chirurgie dificilă și gravată de o mare morbiditate și mortalitate, confirmată de toate studiile intreprinse.

Printre complicațiile postoperatorii mai frecvent întîlnite amintim:

— Encefalopatia portală;
— Resîngerarea;
— Tromboza anastomozei;
— Insuficiența hepatică;
— Insuficiența renală;
— Ulcerul peptic;
— Tulburări hidroelectrolitice, mai ales la ciroticii cu ascită.

Scanned with OKEN Scanner

13. HEMORAGIA ULCEROASĂ

INCIDENȚA

Hemoragia constituie complicația cu incidența maximă în evoluția bolii ulceroase, survenind după unii de două ori (Dykes, 1984), după alții de 6—7 ori mai frecvent ca perforația (Reys, 1985). Din 100.000 locuitori, 25 sînt spitalizați anual pentru hemoragie ulceroasă, această proporție fiind neschimbată de mai multe decenii, deși incidența bolii ulceroase tinde să scadă progresiv în majoritatea țărilor cu standard mediu și ridicat de viață. Se apreciază că 10% din populația SUA a avut sau va avea boală ulceroasă în decursul vieții, iar 15—20% dintre bolnavii cu ulcer prezintă, în cele din urmă, un episod hemoragic (Chinn, 1951), într-o perioadă de supraviețuire de 15—25 ani (Bernades, 1983).

De fapt există puține informații recente cu privire la potențialul hemoragic al unui ulcer, dar Emery și Munroe (1975) arată că din 1.435 bolnavi ulceroși 27% au sîngerat în decursul unei perioade de 4 ani. Alții consideră că această proporție este mult mai mare în realitate. Shearman și Finlayson (1982) apreciază că hemoragia este responsabilă de 20—30% dintre motivele care reclamă internarea bolnavilor ulceroși. Se pare însă că această incidență se referă la cazurile grave, complicația hemoragică apărînd în practică doar în 16% din cazuri. Datele relevate de acești autori, nu se bazează pe precizarea endoscopică a sursei de hemoragie și nu țin seama de faptul că 10—20% dintre bolnavii ulceroși sîngerează din surse neulceroase.

Informațiile cu privire la incidența generală a hemoragiei ulceroase au fost obținute înainte de introducerea terapiei moderne medicale și chirurgicale; din acest motiv, ele reflectă probabil adevărata istorie naturală a bolii. Tendința obișnuită a unui ulcer la hemoragie poate fi mică, însă pe măsură ce terapia tinde să se schimbe de la chirurgie la drog, crește și numărul bolnavilor cu risc hemoragic.

Nu există date concludente care să ateste tendința crescută la hemoragie a ulcerului duodenal față de cel al ulcerului gastric, deși unii (Walker, 1983) susțin că hemoragia dintr-un ulcer duodenal apare cu o rată de 17%, față de cea de 12% dintr-un ulcer gastric. Ulcerele postbulbare prezintă o tendință evident mai mare la sîngerare (34%).

Hemoragia apare mai frecvent la bărbați, dar și boala ulceroasă este mai frecventă la sexul masculin; în schimb tendința la hemoragie a ulcerului este mai mare la femei (Goghill, 1960).

Incidența *recidivei hemoragice* variază între 30—50%, deci are o valoare dublă față de cea a hemoragiei primare dintr-un ulcer duodenal, în ulcerul gastric această incidență variază între 16—40%, cu episoade hemoragice multiple în 25—30% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

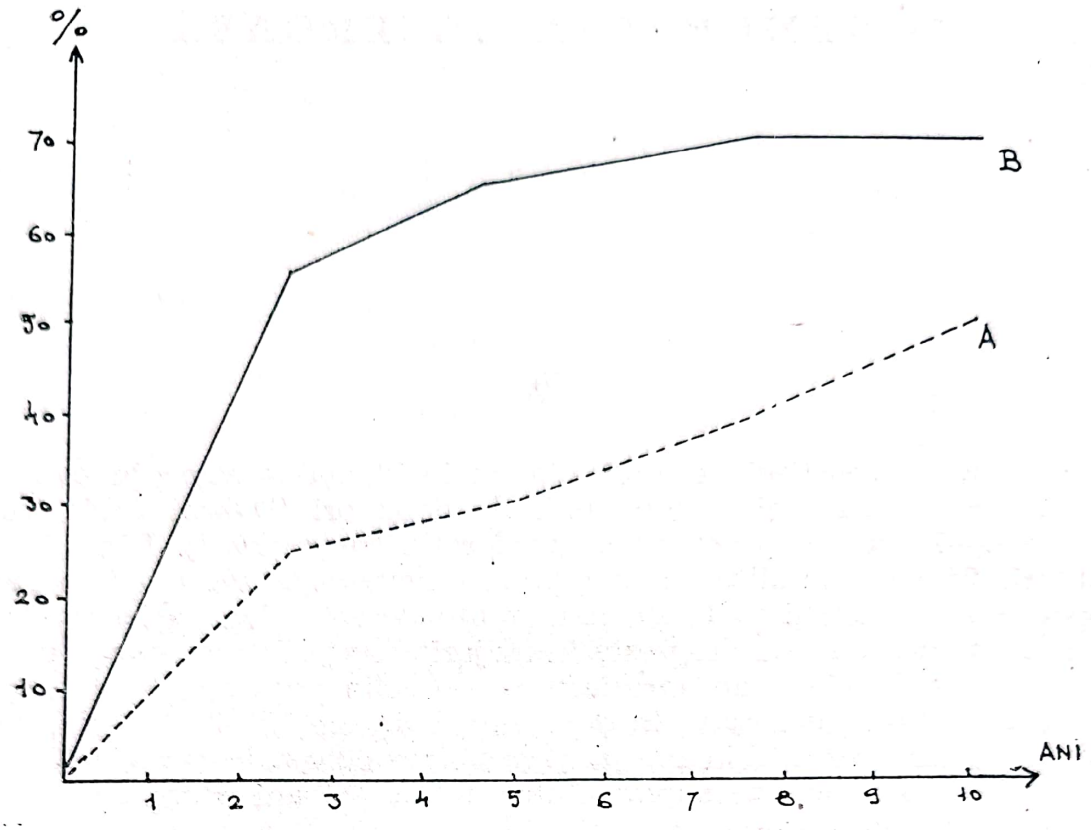


Fig. 13.1. Incidența recidivei hemoragice (Clinica Chirurgie I Cluj-Napoca) A) după prima hemoragie (221 bolnavi); B) după a doua hemoragie (79 bolnavi).

Recidiva hemoragică precoce apare mai ales în primele 48 ore, predominant la cei ce sîngerează dintr-un ulcer gastric (Northfield, 1971).

Incidența recidivei hemoragice tardive este mare. Jumătate dintre bolnavii cu hemoragie ulceroasă sîngerează în următorii 10 ani de la hemoragia inițială dintr-un ulcer duodenal, iar după cea de a doua hemoragie, șansa celei de a treia este și mai mare (Fig. 13.1).

ETIOLOGIE. MECANISM DE PRODUCERE

În majoritatea statisticilor, incidența sursei ulceroase a unei hemoragii, raportată la numărul total al hemoragiilor digestive superioare internate, variază între 50—65% (date verificate endoscopic). Complicația hemoragică apare, de cele mai multe ori, în perioada ulceroasă activă. Fiind asociată cu exacerbarea fenomenelor ulceroase, hemoragia apare mai frecvent iarna; aspirina poate induce hemoragia dintr-un ulcer cronic.

Într-un studiu întreprins de Ionescu și colab. (Clinica Chirurgie I Cluj-Napoca, 1986) dintre 1.000 bolnavi internați pentru HDS, 632 au prezentat ulcer hemoragic, localizat duodenal în 487, gastric în 145 cazuri; incidența pe sexe (B/F) a fost de 521/111.

Ulcerul cronic prezintă o tendință la hemoragie, proporțională cu vîrsta bolnavului, fapt relevat de Stolte (1944), care a arătat că incidența hemoragiei ulceroase este de 4% sub 20 ani, 3% între 20—30 ani, 7% între 40—50 ani, 9% între 50—60 ani și 20% peste 80 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Ulcerele cu evoluție lungă nu au o predispoziție mai mare pentru sîngerare, dar există o tendință mai mare la hemoragie în primul an după precizarea diagnosticului de ulcer. Se pare că unii bolnavi au o predispoziție particulară pentru hemoragie în prezența unui ulcer și s-a demonstrat că incidența repetării accidentului hemoragic la aceste persoane este de 75%, față de 11% dintre toți bolnavii internați pentru tulburări dispeptice cu colorit ulceros (Dykes, 1984).

După unele opinii, grupul sanguin 0 se constată mai frecvent la persoanele cu ulcer duodenal decît la restul populației; bolnavii cu grupa 0 sîngerează mai frecvent ca ceilalți purtători de ulcer gastroduodenal, iar complicația hemoragică apare la vîrstă mai mică decît la celelalte grupe sanguine (Berg, 1969). Punînd la îndoială aceste constatări, Lam și Circus (1975) au demonstrat că proporția grupelor 0, A, B și AB este identică la bolnavii cu ulcer duodenal.

Mecanismul de apariție a complicației hemoragice este insuficient elucidat. Se pare că exacerbarea activității clorhidropeptice induce erodarea vasculară, determinînd apariția hemoragiei. Deși țesutul de granulație din craterul ulceros constituie sursa preferențială a hemoragiei, erodarea unui vas de la baza ulcerului, mai rar de la periferia acestuia, este observată mai des la bolnavii care reclamă tratament chirurgical de urgență. Hemoragia dintr-un vas extragastric voluminos, ca artera gastroduodenală, artera splenică, gastrică stîngă sau gastroepiplooică este adesea fatală. Aceste vase sînt erodate de cele mai multe ori lateral prin mecanismul de distrucție tisulară indus de penetrarea ulcerului în profunzime.

Aspectul morfologic al ulcerului hemoragic nu stîrnește interes deosebit, probabil din cauză că aceste ulcere sînt rar excizate. Endoscopic au fost descrise aspecte ce sugerează erodarea unor vase mari, mai ales în leziunile cu tendință la recidivă hemoragică. S-a sugerat că aceste vase sîngerează dintr-un anevrism sacular, dar relația dintre istoria naturală a ulcerului și vasul sanguin de la baza sa este prea puțin elucidată pînă în prezent.

În hemoragiile postoperatorii tardive, sursa de hemoragie este reprezentată, de cele mai multe ori, prin ulcerul recidivat angioterebrant, mai rar prin leziuni de gastrită sau stomită, acestea din urmă nefiind responsabile decît excepțional de hemoragii ample.

Ulcerul recidivat postoperator comportă o morbiditate hemoragică mare. Sediul acestor ulcere s-a schimbat odată cu introducerea preferențială a vagotomiei în tratamentul chirurgical al bolii ulceroase. În prezent, ulcerele anastomotice tind să fie înlocuite cu ulcere care recidivează la nivelul leziunii preoperatorii, mai frecvent în duoden (vezi capitolul 18).

TABLOU CLINIC

Primul simptom al hemoragiei ulceroase este reprezentat adesea printr-o senzație de slăbire, transpirații și palpitații, care traduc starea de colaps declanșată prin hipovolemie. Bolnavul poate elimina sînge prin vărsătură sau poate înregistra zgomote intestinale, datorită stimulării motilității intestinale, exacerbate de prezența iritantă a sîngelui în lumenul digestiv. Aceste acuze sînt urmate adesea de colici ab-

Scanned with OKEN Scanner

dominale, asemănătoare celor din gastroenterită, apoi de emisie de materii fecale, normale la început, melenice ulterior.

Simptomatologia poate apare dramatic, fără vreun prodrom orientativ, sau se constituie în contextul unei anemii hipocrome, determinată de hemoragii oculte, intermitente.

Anamneza îngrijită poate releva date patognomonice pentru boala ulceroasă, constînd în dureri epigastrice, corelate cu alimentația și ingestia de alcaline. Nu trebuie omis însă faptul că aceste semne pot fi înșelătoare și impun informații convingătoare înainte de a formula orice prezumție cu privire la sursa hemoragiei. S-a apreciat că 1 din 6 ulcere sîngerează fără vreun simptom în antecedente, hemoragia constituind semnul revelator al ulcerului. În ultimul timp, s-a postulat că acest indice este chiar mai mare. Se pare că hemoragia din ulcer asimptomatic apare mai frecvent din leziunile gastrice decît din cele duodenale.

Semnele fizice într-o hemoragie cu răsunet clinic constau în modificări hemodinamice, tahicardie, sincopă, rezultate ale perfuziei tisulare insuficiente ca urmare a hipoxiei sau/și a afecțiunilor vasculare localizate (ateroscleroză, accidente vasculare, orbire, angină pectorală, infarct miocardic, insuficiență cardiacă congestivă, modificări de personalitate). Aceste componente patologice pot precipita hemoragia și domina tabloul clinic, lăsînd pe planul doi, adesea neobservate, semnele suferinței digestive.

Cînd hemoragia apare independent de o altă complicație a ulcerului (perforație, stenoză), semnele obiective, în general, nu sînt revelatoare pentru diagnostic.

Nu există forme patognomonice de exteriorizare a hemoragiei pentru diferitele localizări ale ulcerului.

Melena, de obicei, este roșie închisă sau neagră, datorită digerării parțiale a sîngelui; ea poate fi expresia unei hemoragii minime (50 ml), dacă aceasta este foarte rapidă. Hematemeza provenită dintr-un ulcer duodenal este expresia unei hemoragii importante și rapide. Hemoragia de sursă gastrică sau duodenală se poate exterioriza printr-o hematochezie; eliminarea de sînge roșu prin anus la un bolnav șocat echivalează cu prezumpția unei hemoragii digestive superioare.

Există o serie de parametri de importanță decisivă în evoluția, prognosticul și tratamentul hemoragiei ulceroase:

— Amploarea hemoragiei;
— Oprirea sau continuarea sa;
— Probabilitatea recidivei hemoragice;
— Precizarea sursei de sîngerare (diagnosticul lezional).

Elucidarea acestor factori impune o serie de aprecieri clinice și paraclinice simultane sau/și succesive, care condiționează atitudinea terapeutică în cazul dat.

— Amploarea hemoragiei poate fi apreciată în baza coroborării datelor expuse în capitolele 2 și 10.

— Se consideră că hemoragia acută dintr-un ulcer ajunge să se oprească spontan definitiv pînă la 90%, în medie în 65% din cazuri. Aproximativ 5% dintre bolnavi sîngerează masiv în continuare sau prezintă hemoragii oculte persistente, care pot precipita indicația operatorie; la restul de 30%, hemoragia se oprește temporar, pentru a recidiva în 90% din cazuri în primele 2—3 zile după prima sîngerare, această categorie de bolnavi prezentînd un indice de letalitate foarte mare (vezi tabelul 13.1).

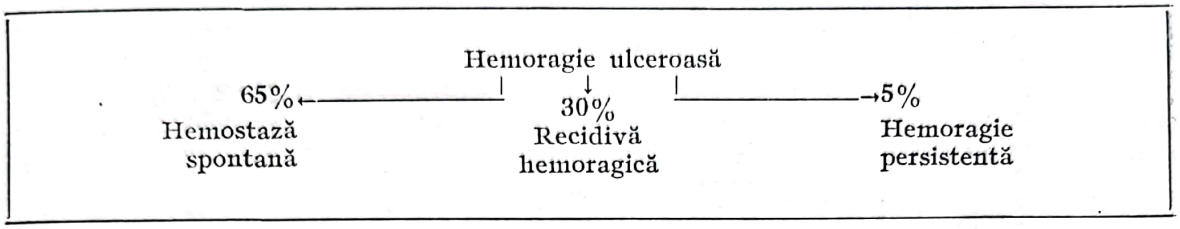
Scanned with OKEN Scanner

— Proporția recidivelor hemoragice crește paralel cu intensitatea primei hemoragii, cu amploarea sa în momentul diagnosticului și cu vîrsta bolnavului.

Tabelul 13.1.

Evoluția naturală a hemoragiei ulceroase

(după Siewert, 1985)



Recidiva hemoragică constituie un factor cu implicații prognostice deosebite. În afara semnelor endoscopice, care orientează spre posibilitatea recidivei, în absența condițiilor tehnice sau clinice de examinare endoscopică a fost inițiat, de către Wara și colab. (1985), un studiu prospectiv al factorilor clinici în boala ulceroasă, care predispun la hemoragie majoră sau recidivantă și, ca urmare, impun intervenția chirurgicală de urgență.

În Clinica Chirurgie I Cluj-Napoca, Ionescu și colab. au adaptat criteriile clinice de probabilitate pentru hemoragie majoră, făcînd un studiu efectuat pe 200 bolnavi. Criteriile de hemoragie majoră au fost următoarele: scăderea PVC sub 5 cm H_2O, scăderea TA sistolice cu 50 mmHg în 30 secunde sau reclamînd peste 7 u sînge în 48 ore (100 bolnavi). Printre cazurile cu hemoragie autolimitată s-au încadrat acei bolnavi care nu au necesitat măsuri de hemostază directă, care nu au repetat hemoragia la scurt timp după internare sau au exteriorizat hemoragii în repetiție cu implicații hemodinamice nesemnificative (100 bolnavi).

Analiza s-a referit la parametrii clinici cei mai accesibili pentru orice serviciu spitalicesc în care sînt internați bolnavi cu hemoragii digestive superioare (vezi tabelul 13.2).

Afecțiunile asociate (cardiace, vasculare, pulmonare, hepatice, renale, neuropsihice, hematologice, endocrine, diverse) prezente la 88, respectiv 76 bolnavi, au fost considerate cele existente înainte de debutul hemoragiei.

S-a specificat consumul de salicilat sau alte droguri, administrate cu regularitate sau cu 24 ore înainte de producerea hemoragiei, datorită semnificației pe care pare să o aibă aceste droguri în declanșarea sîngerării (Northfield, 1971; Jones, 1973).

Probabilitatea crescută a hemoragiei ulceroase majore la vîrstnici a fost raportată de Coghill în 1960 și confirmată printre alții de Kennedy (1980). Alți autori însă consideră că vîrsta are importanță redusă în acest sens (Allan, 1970; Jones, 1973; MacLeod, 1982). Această din urmă opinie este concordantă cu observațiile noastre.

Se pare că antecedentele dispeptice, hemoragice și chirurgicale conferă o gravitate evidentă hemoragiei ulceroase, iar hemoragia care debutează în spital are o evoluție mai puțin severă ca cea care se exteriorizează la domiciliu (Fleischer, 1983).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 13.2.

	Hemoragie ulceroasă majoră	Hemoragie ulceroasă autolimitantă
No. bolnavi	100	100
Transfuzii (unități sînge)	9	2
Factori de prognostic		
• afecțiuni asociate	88	76
• medicație ulcerogenetică	26	22
• vîrstă	64(21—83)	60(18—73)
• bărbați-femei	63-37	78-22
• antecedente dispeptice	64	79
• antecedente hemoragice	43	19
• operații pentru ulcer	4	1
• debutul hemoragiei		
— acasă	95	88
— la spital	—	7
— în alte spitale	5	5
• caracterul hemoragiei		
— hematemeză neagră	8	3
— hematemeză neagră+melenă	4	15
— melenă	9	29
— hematemeză roșie	20	28
— hematemeză roșie+melenă	59	25
• parametrii clinici la internare (medie)		
— puls/min.	105	96
— T.A. sistolică	115	125
— hematocrit	28	30
• localizarea ulcerului		
— gastric	16	28
— prepiloric	10	23
— duodenal	70	48
— recidivat	4	1

Unii autori consideră că hemoragia majoră apare mai frecvent după hematemeză, decît după melenă (Northfield, 1971); alții susțin că hematemeza asociată cu melenă este mai gravă, decît melena singură (MacLeod, 1982). În statistica noastră, hemoragia majoră a apărut mai frecvent după hematemeză, în special roșie (sînge proaspăt, cheaguri), iar importanța prognostică a hematemezei nu a fost influențată de prezența sau absența melenei. De asemenea, bolnavii care au prezentat hematemeză asociată cu melenă (63+40) nu au necesitat cantități mai mari de sînge decît cei cu melenă izolată. Se poate concluziona deci că melena pare a fi indicatorul unei hemoragii mai lente, în timp ce hematemeza — în special cea roșie — sugerează o hemoragie rapidă, uneori cu implicații vitale.

Hematocritul scăzut, TA scăzută sau rata mare a pulsului la internare sînt considerate elemente ce indică o hemoragie majoră, dar și la bolnavii stabili hemodinamic la internare se pot produce recidive hemoragice importante, fapt care pledează pentru importanța prognostică relativă a parametrilor hemodinamici inițiali.

În cazuistica analizată, hemoragiile majore au provenit mai frecvent din ulcere duodenale (70), deși unii atribuie hemoragiile mai mari ulcerelor gastrice (Coghill, 1960; Jones, 1973), în timp ce alții nu înregistrează vreo diferență a amplorii hemoragiei în funcție de cele două localizări (MacLeod, 1982).

Scanned with OKEN Scanner

Datele din lucrarea efectuată au fost prelucrate prin analiză matematică, în urma căreia criteriile modelului final au fost:

— Variante cantitative și titrul variantelor calitative: $p<0,05$;

— Titrul variațiilor calitative: $p<0,10$.

Calculele privind parametrii cu semnificație prognostică în aprecierea caracterului evolutiv (cantitativ și calitativ) sau a tendinței de autolimitare a hemoragiei sînt redate în tabelul 13.3.

Rezultatele definitive care au reieșit din calculele efectuate (și care sînt foarte asemănătoare, unele chiar identice, cu cele obținute de Wara) au relevat tendința de a confunda factorii care predispun la hemoragie majoră cu cei care influențează evoluția unei hemoragii. Deși între amploarea hemoragiei și evoluția favorabilă există legături incontestabile, unii factori nu influențează evoluția hemoragiei dar prezintă un impact semnificativ în evoluția postoperatorie.

Tabelul 13.3.

Parametri de prognostic	Valoarea — p
afecțiuni asociate	0,86
vîrsta	0,13
antecedente dispeptice	0,24
antecedente hemoragice	0,41
operații pentru ulcer	0,05
debutul hemoragiei	
— acasă	0,079
— la spital	0,016
— îa alte spitale	0,0004
caracterul hemoragiei	
— hematemeză neagră	0,059
— hematemeză roșie	0,0002
— melenă	0,78
— hematemeză + melenă	0,087
parametri clinici la internare	
— puls/min	0,15
— TA sistolică	0,34
— hematocrit	0,21
localizarea ulcerului	
— gastric	0,29
— prepiloric	0,88
— duodenal	<0,0001
— recidivat	<0,0001

Datele oferite de analiza statistică efectuată în Clinica Chirurgie I Cluj-Napoca (1986) au permis concluziile rezumate în tabelul 13.4.

Studiul întreprins de Ionescu și colab. cuprinde relativ puține observații (200) și un număr relativ mare de factori de prognostic (11).

Tabelul 13.4.

Clasificarea reală	Probabilitatea hemoragiei	
	majore (100)	autolimitate (100)
Hemoragie majoră	63	15
Hemoragie autolimitată	27	85

Scanned with OKEN Scanner

Unii dintre acești factori sînt cantitativi, alții calitativi, deci interpretarea lor corectă este extrem de dificilă. De fapt, puțini sînt factorii clinici cărora li se poate atribui o importanță prognostică reală. Numai combinarea lor, ansamblul pe care îl realizează, deci întregul context clinic al cazului dat poate contribui la prevederea unei hemoragii majore sau/și recidivate dintr-un ulcer.

DIAGNOSTIC

Rolul investigațiilor paraclinice în identificarea leziunii responsabile de o hemoragie digestivă superioară a fost atît de amplu dezbătut în literatura ultimelor două decenii, încît studiile comparative inițiale au în prezent doar o valoare istorică. Printr-o competență adecvată, diagnosticul etiologic poate fi precizat practic în toate cazurile, fie pe cale endoscopică, fie radiologică.

În cazul hemoragiei ulceroase, localizarea superioară a sursei de sîngerare are o importanță de etapă, conduita terapeutică fiind condiționată de precizarea naturii ulceroase a hemoragiei. Or, pentru aceasta sînt absolut necesare o serie de investigații paraclinice, reprezentate în ordinea accesibilității și a eficienței prin examenul fibroendoscopic și de cel angiografic.

Fibroendoscopia constituie metoda preferențială de investigație în hemoragiile digestive superioare. Extinderea rapidă a metodei se datorește dotării unui număr mare de servicii de urgență cu aparatura necesară definirii endoscopiei ca specialitate și acurateței diagnosticului endoscopic, care se cifrează la 80—95%.

Indicația endoscopiei în hemoragiile digestive superioare este incontestabilă, iar discuțiile privind lipsa sa de eficiență asupra mortalității prin hemoragie ulceroasă sînt azi depășite; nimic nu justifică privarea bolnavului de această metodă cu valoare diagnostică, prognostică și uneori terapeutică (Reys, 1985).

Endoscopia de urgență trebuie practicată în primele 12—24 ore după internarea bolnavului, îndeosebi în cazurile în care se suspectează o afecțiune hepatică sau portală sau cînd bolnavul prezintă o hemoragie majoră.

Rezultatul depinde în mare măsură de conținutul gastric, în prezența unei hemoragii active diagnosticul lezional fiind foarte greu de precizat. În aceste cazuri, sau cînd canalul de aspirație al endoscopului se obliterează cu sînge, examinarea trebuie repetată în următoarele 6—12 ore.

Prin fibroendoscopie se poate evidenția direct *ulcerul,* precizînd topografia, profunzimea și întinderea sa, precum și leziunile asociate (gastrită hemoragică, ulcerații, eroziuni).

Se poate detecta j e t u l a r t e r i a l și v a s u l v i z i b i l, precum și s t i g m a t e l e d e h e m o r a g i e: cheagul proaspăt, depozitul de fibrină, escara neagră.

• *Jetul arterial* constituie un semn patognomonic pentru o eroziune vasculară; localizarea sursei sale este îngreunată prin interferarea sa cu vizibilitatea endoscopică. Uneori, jetul arterial se trădează printr-un reflux sanguin transpiloric, care comportă probabilitatea unui ulcer duodenal hemoragic.

Scanned with OKEN Scanner

• *Vasul vizibil,* uneori pulsatil, se definește ca un aspect ce apare în lipsa jetului arterial, ca un pseudoanevrism, o pată roșie sau albastră, care protruzionează la baza ulcerului (Storey, 1981), sau simplu ca un vas protruzinat (Vallon, 1981). MacLeod (1983) include în descrierea vasului vizibil petele negre, pe lîngă cele roșii și albastre. Pînă în prezent nu există o standardizare în descrierea endoscopică a vasului vizibil dar se pare că aceasta nici nu este necesară.

Mai recent, se acordă o atenție mare evidențierii endoscopice a vasului vizibli, considerînd că o hemoragie ulceroasă amenințătoare provine mai degrabă dintr-o arteră erodată decît dintr-o sursă nearterială care are tendință la oprire spontană. În plus, hemoragiile majore provin predominant din artere al căror diametru interior depășește 1 mm (Ander en, 1970).

Privind corelarea vasului vizibil cu prognosticul hemoragiei s-a stabilit că:

— Identificarea unui vas vizibil la bolnavi cu mustire de sînge, cheag aderent, ulcer gastric sau doudenal pledează pentru creșterea, deși nesemnificativă, a probabilității unei hemoragii majore;

— Vasul vizibil la bolnavii fără stigmate de hemoragie, cu stigmate vechi sau cu ulcer prepiloric infirmă practic probabilitatea recidivei hemoragice majore.

Totuși, la 50% dintre bolnavii care reclamă intervenție chirurgicală de urgență, vasul vazibil nu este identificat. După alții, numai 50% dintre vasele vizibile resîngerează; Storey (1981), consideră mai semnificativă absența vasului vizibil, decît prezența sa în aprecierea probabilități recidivei hemoragice.

• *Stigmatele de hemoragie recentă* la început au fost considerate ca semnificative pentru precizarea corelației dintre leziunea vizibă endoscopic și calitatea acesteia de sursă a hemoragiei (Cotton, 1973; Forrest, 1974). Ulterior, stigmelor li s-a atribuit un rol prognostic, apreciind că prezența lor comportă un indice mare de mortalitate (Gilbert, 1981). Foster (1978) a susținut că stigmatele sînt superioare oricărui factor ce ar putea prevedea o hemoragie ulterioară. Această părere însă a fost mai tîrziu revizuită (MacLeod, 1982).

— *Cheagul proaspăt,* aderent de ulcer, constituie un element important de diagnostic lezional, chiar dacă ulcerul nu poate fi vizualizat. Probabilitatea recidivei hemoragice în prezența acestui semn endoscopic este de 8%.

— Aceeași semnificație diagnostică și prognostică o are *depozitul fibrinos colorat cu sînge* în craterul ulceros, precum și *escara neagră* aderentă de *fondul* ulcerului.

Fibroscopia poate evidenția sursa de hemoragie și cînd aceasta provine de la periferia ulcerului. În aceste cazuri, originea sa este capilară, iar evoluția este benignă.

Angiografia. Indicația angiografiei în precizarea sursei ulceroase a hemoragiei este legată de ineficiența examenului endoscopic. Această tehnică, care reclamă o dotare specială și un examinator competent, nu face parte din arsenalul investigațiilor curente la care este supus la internare un bolnav cu hemoragie digestivă superioară.

Tehnic, angiografia se realizează prin cateterizarea selectivă transfemurală a trunchiului celiac. Cateterizarea supraselectivă nu este necesară pentru stabilirea diagnosticului lezional.

Scanned with OKEN Scanner

La majoritatea bolnavilor cu hemoragie ulceroasă, sîngerarea provine din artera gastrică stîngă (pentru ulcerul gastric), respectiv din ramura supraduodenală a arterei gastrice drepte în cazul ulcerului duodenal. În afara existenței eventuale a unei fistule arterio-venoase, extravazarea substanței de contrast nu se produce decît în condițiile unei hemoragii active.

S-a argumentat că, contribuția practică a precizării diagnosticului lezional într-o hemoragie digestivă superioară, în contextul unor investigații sofisticate are o importanță prognostică relativ redusă. Această concepție însă este probabil prea negativistă.

Examenul radiologic cu substanță de contrast. Examenul baritat, mai ales cu dublu contrast, constituie metoda cea mai accesibilă de diagnostic prezumptiv în cazul hemoragiilor digestive superioare.

Tehnica reclamă mobilizarea bolnavului și din acest motiv necesită o supraveghere atentă a cazurilor grave.

Ulcerul se evidențiază sub forma sa convențională, cu pliuri convergente ale mucoasei și crater rotund sau linear. Leziunea poate fi acoperită de un cheag, a cărei existență poate fi demonstrată în puține cazuri, constituind o indicație prețioasă pentru sursa ulceroasă a hemoragiei. Identificarea leziunii nu echivalează desigur cu cea a caracterului său activ sau cicatriceal, totuși examenul radiologic de rutină poate constitui un test bun pentru adultul tînăr sau pentru bolnavii cu afecțiuni cardiovasculare sau respiratorii grave.

Scintigrafia constituie o metodă mai puțin utilizată în diagnosticul hemoragiei ulceroase, dar se pare că posibilitățile sale, departe de a fi epuizate, se vor valida în viitor.

MORTALITATEA

Rata mortalității prin hemoragie ulceroasă variază considerabil după diverși autori, în parte datorită factorilor diferiți de selecție în studiile efectuate. După Banning (1965), acest indice se cifrează la 3,1%, după Jones (1956) la 7,7%, după Schiller (1970) la 10%. O lucrare statistică întreprinsă în Clinica Chirurgie I Cluj, pe 632 hemoragii ulceroase relevă o mortalitate de 7,43% (47 decese).

Se pare că mortalitatea generală prin hemoragie ulceroasă nu a fost semnificativ influențată în ultimele decenii, cu toate progresele remarcabile înregistrate pe plan diagnostic și terapeutic.

Există însă unele păreri argumentate, bazate pe analiza unor loturi mari de bolnavi, care atestă o tendință vădită de scădere a mortalității în etape cronologice recente, în comparație cu cele anterioare. Astfel, la Oxford de la 10,9% în perioada 1953—1957 mortalitatea a scăzut la 4,2% între anii 1963—1967 (Schiller, Truelove, Williams, 1970); la Montreal, de la 7,5% (1963—1971) la 2,3% (1973—1976) (Himal, 1978); la Melbourne (Hunt, 1979) de la 6,9% între anii 1972—1974, la 1,5% între 1976—1978. Este greu de precizat dacă aceste rezultate se datoresc extinderii chirurgiei de urgență sau unei strategii terapeutice mai bune.

Totodată nu trebuie omis faptul, că cercetări ulterioare nu au mai relevat date asemănătoare. Factorii incriminați în menținerea acestor rezultate slabe sînt multipli, cei mai importanți fiind reprezentați de vîrsta bolnavului, tipul ulcerului, severitatea hemoragiei și modalitatea abordului terapeutic.

Scanned with OKEN Scanner

• *Vîrsta* constituie un factor cu implicații deosebite asupra mortalității prin hemoragie ulceroasă. În toate statisticile, mortalitatea la bolnavii peste 60 ani crește semnificativ (Allan și Dykes, 1976). Schiller și colab. (1970) semnalează o mortalitate de 2,7% sub 40 ani, 4,8% între 40—59 ani, 13,5% între 60—79 ani și 17,9% peste 80 ani.

În Clinica Chirurgie I Cluj-Napoca, Ionescu și colab. au întreprins un studiu privind aprecierea mortalității bolnavilor peste 60 ani, comparînd seriile prezente cu cele mai vechi. Din datele obținute reiese că explicația lipsei de modificare a ratei de mortalitate prin hemoragie ulceroasă în ultimele decenii — constatare aparent paradoxală, dacă se ține seama de perfecționarea abordului medical în aceste cazuri —, își găsește explicația în prelungirea duratei de viață a populației și implicit în creșterea incidenței bolii ulceroase și a complicațiilor sale la persoanele în vîrstă. (Fig. 13.2).

Mortalitatea ridicată la bolnavii vîrstnici se datorește contracției slabe a vaselor sanguine ateromatoase și incapacității acestor persoane de a rezista stărilor repetate de hipovolemie (Shearman și Finlayson, 1982). Afecțiunile asociate, cardiace, pulmonare, renale, cerebrovasculare, frecvente la acești bolnavi afectează semnificativ atît prognosticul pre-, cît și cel postoperator. Din acest motiv, indicațiile metodelor conservative de tratament față de cele chirurgicale prevalează la acești bolnavi.

• *Tipul și localizarea ulcerului.* Schiller (1970) și Johnston (1973) relevă prognosticul mai puțin favorabil al bolnavilor cu hemoragie ulceroasă care nu au un istoric caracteristic de dispepsie. Datele oferite de cercetările lui Ionescu și colab. (1985) nu atestă date semnificative în acest sens. Din 200 bolnavi urmăriți, 143 au prezentat o anamneză patognomonică pentru boală ulceroasă; mortalitatea la acești bolnavi nu a diferit semnificativ față de cea înregistrată la persoanele la care complicația hemoragică a constituit factorul revelator al ulcerului.

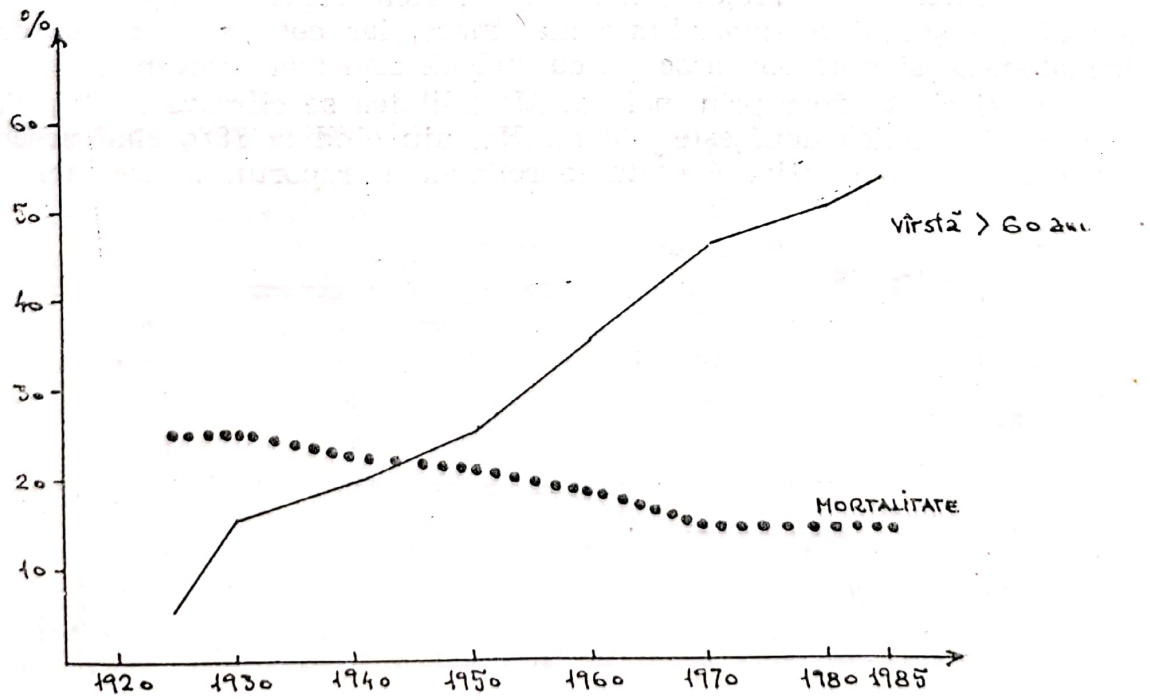


Fig. 13.2. Procentajul și rata mortalității bolnavilor peste 60 ani cu hemoragie ulceroasă.

Scanned with OKEN Scanner

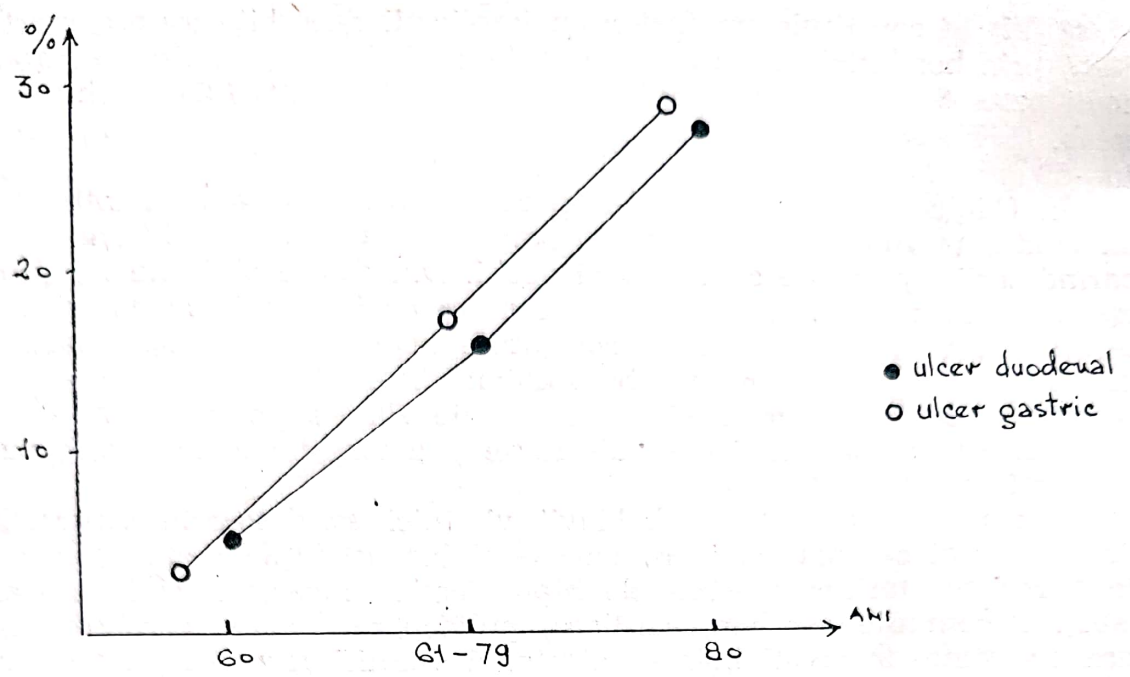


Fig. 13.3. Mortalitatea prin ulcer gastric și duodenal hemoragic la bolnavi peste 60 ani.

Localizarea ulcerului condiționează diferențe în privința mortalității, prin hemoragie, mai ales în corelație cu vîrsta bolnavilor. La persoanele peste 60 ani, prevalența ulcerului gastric hemoragic se însoțește cu o mortalitate ceva mai mare — nesemnificativă statistic — decît cea indusă de hemoragia dintr-un ulcer duodenal. (Fig. 13.3).

Totuși, ulcerele peretelui posterior al duodenului, prin proximitatea arterei gastroduodenale incumbă riscul unor hemoragii mult mai mari decît leziunile cu altă localizare.

• *Severitatea și recidiva hemoragiei.* Hemoragia abundentă se însoțește de șoc și de mortalitate mai mare, iar cea exteriorizată prin hematemeză singură sau asociată cu melenă este mai frecvent fatală ca cea exteriorizată doar prin melenă. Mortalitatea se cifrează la 8% cînd presiunea sistolică depășește 100 mmHg, ajungînd la 18% cînd aceasta scade la 80—90 mmHg. Aceasta se reflectă în raportul dintre mortali-

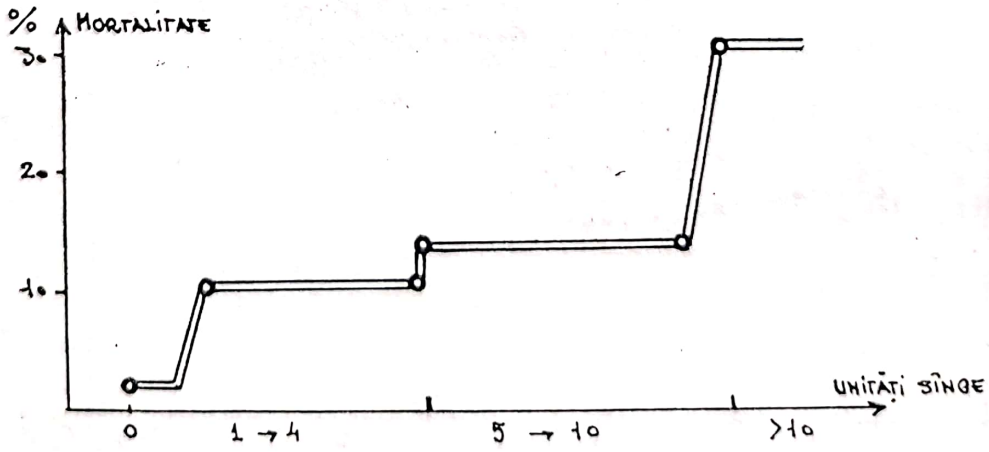


Fig. 13.4. Raport mortalitate-necesități de sînge.

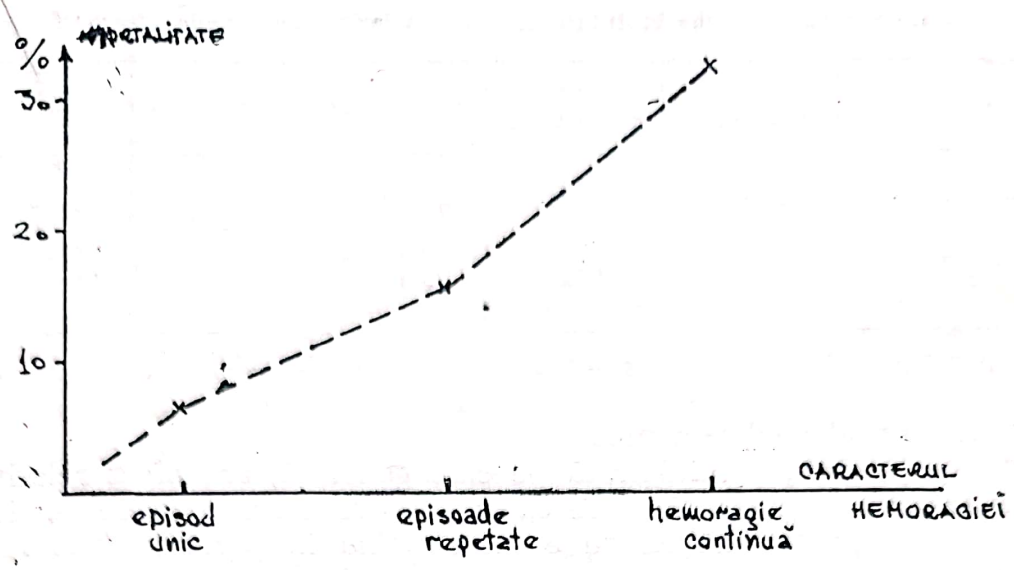


Fig. 13.5.

tate și necesitatea transfuziilor; mortalitatea crește semnificativ dacă bolnavului hemoragic i s-au administrat peste 10 u sînge (Fig. 13.4).

Mortalitatea este influențată de caracterul hemoragiei, fiind mai mare în cele recidivante sau continue. (Fig. 13.5).

TRATAMENT

Rolul clasic al medicului în tratamentul hemoragiei ulceroase constă în măsuri de terapie intensivă, urmărirea eventualei recidive a hemoragiei și selecționarea bolnavilor pentru tratament, conservativ sau/și chirurgical.

TRATAMENTUL NECHIRURGICAL

Acest tratament se bazează pe principii și măsuri aplicabile în toate hemoragiile digestive superioare; ele constau în monitorizarea funcțiilor vitale, reechilibrare volemică și hidroelectrolitică, repaus la pat, sedare, aspirație nasogastrică. Alimentația este bine să fie evitată cel puțin pînă la efectuarea endoscopiei, dar postul prelungit trebuie proscris, întrucît favorizează acțiunea destructivă a secreției clorhidropeptice asupra mucoasei gastroduodenale, care și așa este afectată.

Transfuziile de sînge sînt indicate la bolnavii cu ulcer cu intenție de resuscitare, pentru tratamentul anemiei și ca modalitate terapeutică în recidivele hemoragice. Este indicat ca prin transfuzie să se ajungă la un titru de Hbg de cel puțin 10 g%. Este bine să se determine înainte de transfuzie titrul seric al vitaminei B_{12}, folatul eritrocitar și feritina, cînd există și o anemie nutrițională asociată. După oprirea hemoragiei se adminstrează încă 2 u sînge în 48 ore, pentru a asigura tratamentul profilactic al recidivei hemoragice.

Scanned with OKEN Scanner

Necesitatea de sînge la internarea bolnavilor cu hemoragie ulceroasă

Stare clinică	Hbg la internare	pentru resuscitare	pt. anemie	pt. recidivă	total
neşocat	10 g%	0	0	+2	2
şocat	10 g%	4	0	+2	6
neşocat	x g%	0	+10−x	+2	10−x+2
şocat	y g%	4	+10−x	+2	10−y+4

x şi *y* reprezintă valoarea Hbg în g% (după Weatherall, 1983).

Tratamentul medicamentos

• *Vasopresina*, administrată pe cale generală, are efect relativ mic în hemoragia ulceroasă. Se pare că la bolnavii cu hemoragie persistentă sau repetată, administrarea de *Somatostatină* în perfuzie (250 microg/oră, timp de 48—120 ore) este mai eficientă în oprirea hemoragiei (Kayasseh, 1980).

• *Medicaţia antiacidă* diminuă durerile epigastrice, iar prin scăderea aciditătii reduce activitatea enzimelor intragastrice, prevenind astfel liza cheagului de la baza ulcerului. Studii recente au demonstrat că pentru neutralizarea conţinutului gastric este necesară o cantitate apreciabilă de substanţe alcaline, printre care intră în mod obligatoriu şi un antacid neabsorbabil. Pentru a creşte pH-ul gastric peste 5 este nevoie de 60 ml hidroxid coloid de Al, administrat la fiecare 15 minute. Un efect similar se poate obţine printr-o mixtură de alcaline+lapte, administrată prin sondă. Nu există nici o probă că această terapie ar reduce efectiv rata recidivelor hemoragice.

• *Cimetidina şi ranitidina* — antagonişti ai receptorilor H_2 —, alături de diminuarea secreţiei acide reduc şi probabilitatea recidivei hemoragice. Aceşti agenţi au un rol important mai ales la vîrstnici, la cei taraţi şi la cei care sîngerează dintr-un ulcer gastric.

O serie de studii au demonstrat că cimetidina are efecte semnificative în tratamentul hemoragiei ulceroase (Hoare, 1979; La Brooy, 1979). Dawson (1982) a arătat rolul posibil pe care ranitidina îl are în prevenirea recidivei hemoragice dintr-un ulcer duodenal.

Riscurile pe care aceste droguri le incumbă sînt minime, cu excepţia accentuării manifestărilor psihice la bolnavii dezorientaţi.

Cimetidina se administrează în doze de 200 mg i.v. la intervale de 4 ore pînă la reluarea alimentaţiei, cînd se administrează oral în doze de 400 mg la 8 ore interval. Doza de ranitidină este de 4 ori mai mică, la acelaşi ritm de administrare (50 mg i.v. la intervale de 4 ore).

• *Agenţi antifibrinolitici.* S-a sugerat că la bolnavii cu hemoragie ulceroasă există o activitate fibrinolitică excesivă (Cox, 1967), motiv pentru care s-a propus utilizarea acidului tranexamic, cu scopul prevenirii recidivei hemoragice.

Se administrează i.v. 1 g acid tranexamic la interval de 8 ore timp de 48 ore, apoi cîte 1 g oral, timp de 5 zile. Se pare că acest tratament reduce semnificativ indicaţia tratamentului chirurgical de urgenţă (Briggs, 1973) şi necesitatea transfuziilor (Cormack, 1973). Alţii însă (Langman, 1983) contestă beneficiile acidului tranexamic.

• *Refrigerarea gastrică.* Utilitatea potenţială a instilării intragastrice de substanţe reci a fost susţinută prin modele experimentale; la

Scanned with OKEN Scanner

șobolanul nesocat, refrigerarea locală s-a dovedit o măsură cu un rol oarecare în protejarea mucoasei gastrice, însă la animalele șocate a indus formarea unor eroziuni ale mucoasei, probabil ca urmare a scăderii fluxului sanguin prin vasoconstricția agravată de frig.

Secreția acidă gastrică și activarea pepsinogenului sînt reduse marcat la 20°C și s-a sugerat că hipotermia previne liza cheagului. Pentru refrigerare se administrează printr-o sondă cu lumen dublu o mixtură de alcool rece și apă. Instilarea de lichide reci la om în cazul hemoragiei ulceroase constituie un ritual, cu toate că lipsesc elementele necesare care să-i ateste eficacitatea (Breuer și Craig, 1984), iar metoda nu este lipsită de riscuri.

• *Instilarea de substanțe presoare* sau *alți agenți farmacologici* în stomac constituie o tehnică terapeutică atractivă a hemoragiei ulceroase, datorită ușurinței cu care se poate aplica.

Se instilează 5—10 ml soluție diluată de epinefrină, după care hemostaza se obține în 75% din cazuri. Efecte similare au fost obținute și prin instilare de Levophed (Douglas, 1974).

Există puține date privind eficiența aplicării topice a altor agenți presori, ca vasopresina sau prostaglandinele. Totuși, administrarea topică de 16,16-n, N-dimetil prostaglandină E_2 a indus creșterea secreției alcaline în stomac în condiții experimentale, ceea ce pledează pentru posibilitatea utilizării acestei terapii în oprirea hemoragiei ulceroase.

Tratamentul endoscopic. Terapia endoscopică ideală trebuie să controleze hemoragia din leziunile locale sau difuze, să fie ușor aplicabilă cu ajutorul instrumentelor standard, să nu producă distrugeri tisulare locale și să nu prezinte toxicitate sistemică. Au fost și sînt în curs de experimentare diferiți agenți atît în condiții de laborator cît și în clinică, însă pînă în prezent nici unul nu a dovedit calități hemostatice universale la om.

Cele mai importante întrebări în legătură cu tratamentul endoscopic al hemoragiei ulceroase se referă la sursa optimă de energie, la riscurile metodei aplicate, proporția ulcerelor accesibile, îndemînarea necesară, costul și transportabilitatea aparaturii (Dykes, 1984).

Tratamentul local al sursei de hemoragie pe cale endoscopică se poate realiza prin: 1) agenți chimici (factori de coagulare, adezivi tisulari, agenți hemostatici de colagen, scleroterapie); 2) energie fizică: termică, electrocoagulare (monopolară, bipolară sau lichidă) și fotocoagularea cu raze laser (argon, Nd-YAG).

1) **Agenți chimici.** Aplicarea direct pe leziunea sîngerîndă a unor substanțe cu potențial hemostatic a devenit impetuoasă odată cu dezvoltarea endoscopiei. Nu trebuie însă omis faptul că abordul direct al sursei de hemoragie este adesea dificil, iar majoritatea substanțelor utilizate comportă un risc toxic. Aceste realități fac ca, cel puțin în prezent, valoarea clinică a metodei să fie discutabilă.

• *Factori de coagulare.* Introducerea factorilor de coagulare se realizează cu ajutorul unei sonde cu patru canale, care este trecută printr-un tub standard de biopsie. Prin sondă se injectează succesiv: o soluție salină pentru spălarea leziunii, bioxid de carbon pentru uscarea sa și apoi, simultan, două părți de crioprecipitat și o parte de trombină pentru obținerea hemostazei.

Crioprecipitatul este utilizat preferențial față de fibrinogen, căci reduce riscul potențial de hepatită, produsul fiind obținut din o unitate, în loc de mai multe unități de plasmă umană conservată.

Scanned with OKEN Scanner

Sprayul de crioprecipitat/trombină produce hemostaza în toate ulcerele pe care se aplică, metoda fiind deosebit de utilă în oprirea hemoragiilor moderate, persistente, la bolnavii cu risc chirurgical. Nu se cunosc efecte secundare atribuabile acestei metode. Tehnica pare sigură, însă factorii de coagulare sînt costisitori, iar administrarea lor comportă totuși un risc minor de transmitere a hepatitei.

Alți autori (Smith, 1983) utilizează o mixtură de fier magnetic cu trombină în tratamentul ulcerului experimental la cîine. Mixtura se fixează prin aderență magnetică pe suprafața ulcerului și determină oprirea hemoragiei. Rezultatele bune se cifrează la 48%, dar modelul nu a fost aplicat pînă în prezent în clinica umană.

• *Adezivi tisulari.* Experimental, trifluoro-isopropil-alfa-cianoacrulatul MBR 4197 se polimerizează în mai puțin de 10 secunde și prezintă o toxicitate redusă la animale. Pulverizarea sa prin aerosol determină o hemostază bună, făcînd din acest material un bun candidat pentru tratamentul endoscopic al hemoragiei ulceroase.

În clinică, aplicarea endoscopică de MBR 4197 a fost urmată de rezultate bune la bolnavii cu hemoragii ulceroase, avînd un mare risc chirurgical. Însă la bolnavii cu hemoragie activă sau cu cheag recent, rezultatele sînt mai puțin bune în comparație cu alte metode terapeutice. De altfel și studiile experimentale au arătat că MBR 4197 acționează mai bine pe suprafețe curate, uscate, or aceste condiții nu sînt totdeauna realizabile, cu toate măsurile întreprinse pentru spălarea și uscarea suprafețelor sîngerînde.

Un alt accident al aplicării metodei este legat de obliterarea cateterului prin polimerul uscat prematur.

• *Agenți hemostatici de colagen.* Hemostatul microcristalin de colagen (MCH) este o sare acidă hidrosolubilă de colagen bovin, preparat într-o manieră care conservă integritatea moleculei de colagen. Este o substanță uscată, fibroasă, ușor comprimabilă, care oprește hemoragia la nivelul unor soluții largi de continuitate ai pereților vasculari într-o proporție de 93%.

Această substanță, ca și Collastatul, un colagen nativ, extras din corionul bovin, are un potențial incontestabil de a opri atît hemoragiile arteriale majore, cît și pe cele provenite din suprafețele denudate, aceste două mecanisme de sîngerare fiind regăsite cel mai frecvent în clinică. Metoda este utilă îndeosebi pentru prevenirea recidivei hemoragice la bolnavii care au sîngerat dintr-o sursă arterială majoră, precum și la cei cu hemoragii difuze ale mucoasei.

MCH se folosește într-o concentrație de 1 g/15 ml apă, instilată printr-un cateter inserat în tubul de biopsie al unui endoscop standard. Aplicarea substanței pe suprafața sîngerîndă se realizează sub presiune prin intermediul unei seringi racordate la aparat.

După utilizarea acestei metode s-a obținut hemostaza la 8 din 9 bolnavi, care au continuat să sîngereze cu tot tratamentul de blocaj al receptorilor H_2 și al tratamentului antiacid efectuat timp de 72 ore înainte de aplicarea agentului hemostatic.

Ulcerele tratate cu suspensie sau pudră de colagen nu au mai sîngerat.

Cercetările clinice și experimentale au dovedit că colagenul microcristalin este foarte puțin antigenic, deci nu comportă vreun risc de sensibilizare, de anafilaxie sau de altă toxicitate (Breuer și Craig, 1984).

Scanned with OKEN Scanner

• *Scleroterapia* în tratamentul hemoragiei ulceroase are o indicație de excepție. Dificultățile tehnice legate de abordul vascular direct al arterei efracționate, particularitățile morfologice ale leziunii sîngerînde, rezultatele precare sau/și trecătoare au făcut ca scleroterapia să fie practic înlăturată din arsenalul terapeutic al ulcerului hemoragic.

2) **Energia fizică.** Hemostaza spontană într-o arteră normală a fost descrisă pentru prima dată de Petit în secolul al XVIII-lea, care a observat astuparea efracției vasculare printr-un cheag extraluminal, urmată de tromboză intravasculară. Tocantins (1947) a considerat că, contracția arterială reprezintă efortul inițial în oprirea hemoragiei, care facilitează formarea cheagului ce obliterează lumenul vascular. Shaftan și colab. (1965) au demonstrat experimental că hemostaza arterială inițială se realizează printr-un cheag extraluminal, care pătrunde apoi în lumenul vasului.

Metoda endoscopică, independent de forma energiei fizice utilizate, se bazează pe absorbția căldurii de către țesuturile vii. În funcție de intensitatea energiei și a metodei aplicate, modificările tisulare consecutive variază între edem moderat și distrucție celulară completă.

Wara (1984), într-un studiu pe șobolani cu ulcer experimental, tratați cu agenți fizici, a observat alterarea semnificativă a pereților vasculari, expresie a distrucției celulare. Histologic, trombul intravascular s-a dovedit a fi format predominant din fibrină, consecință a procesului de coagulare.

Fibrinoformarea indusă de un traumatism termic se poate realiza prin eliberarea tromboplastinei tisulare, care activează mecanismele extrinseci ale coagulării sau prin enzimele proteolitice, care activează factorii intrinseci. Plachetele inclavate în fibrină, sau distruse de căldură constituie factori adiționali de coagulare.

Vasoconstricția tranzitorie poate contribui la efectul hemostatic prompt, dar se pune problema dacă o arteră erodată are oare un potențial de contracție sau de retracție într-un crater ulceros scleros și rigid?

Depozitul de fibrină din craterul ulceros poate preveni digestia dopului hemostatic și, prin aceasta, recidiva hemoragică. Teoretic, hemostaza endoscopică prin agenți fizici poate întări, astfel, procesul inițial al hemostazei spontane.

• *Termocoagularea.* Metoda își găsește cea mai largă aplicare în prelevarea de material pentru examen histopatologic („hot biopsy forceps") dar poate fi utilizată și în tratamentul endoscopic al hemoragiei ulceroase, mai ales cînd sîngerarea provine din vasele mici, situate la periferia craterului ulceros.

• *Electrocoagularea.* Posibilitatea de a aplica diatermia chirurgicală prin intermediul endoscopului este atractivă și s-a dezvoltat pe mai multe căi.

Calea cea mai directă se realizează prin *electrodul monopolar* (Youmans, 1970), pus în contact direct cu țesuturile, energia introdusă scurgîndu-se prin corpul bolnavului. O serie de studii (Gaisford, 1979; Papp, 1979; Wara, 1980) au relevat rezultate încurajatoare: hemoragia se poate opri, rata recidivei hemoragice se reduce, recidiva hemoragică poate fi oprită.

Metoda are dezavantajul de a coagula țesuturile în profunzime, iar electrodul aderă adesea de leziune, retragerea sa putînd duce la reapariția hemoragiei prin îndepărtarea cheagului. După alte păreri (Wara,

Scanned with OKEN Scanner

1985), riscul aderenței electrodului de țesuturi poate fi îndepărtat prin coagularea umedă într-un strat de apă, iar metoda are unele avantaje certe, printre care se poate menționa accesul mai ușor în leziunile tangențiale sau greu abordabile și transportabilitatea aparaturii. Fiind relativ ieftin, instrumentarul intră în dotarea majorității serviciilor care se ocupă de aceste metode de tratament.

În intenția de a înlătura deficiențele care se atribuie electrodului monopolar, s-a încercat transmiterea energiei printr-o punte de aer, dar și în aceste condiții profunzimea leziunii tisulare a rămas imprevizibilă.

Electrocoagularea lichidă se realizează printr-un electrod monopolar cu o sondă centrală prin care circulă o soluție salină care menține contactul electric și creează posibilitatea depozitării energiei electrice. Tehnica pare atractivă; Frühmorgen (1981) raportează 11 succese din 15 ulcere hemoragice tratate cu această tehnică.

O alternativă tehnică este reprezentată de *electrocoagularea bipolară*, în care, deși electrodul vine în contact direct cu țesuturile, curentul se întoarce prin instrument, reducînd intensitatea traumatismului tisular. Gilbert (1982) și Morris (1982) au publicat studii exhaustive privind eficiența metodei, care pare mai promițătoare decît electrocoagularea monopolară.

Independent de detaliile tehnice, în cazul hemoragiei ulceroase, artera erodată nu este un vas terminal, ci are un flux bipolar, dovedit prin circulația colaterală. Întrucît sensul în care vasul traversează baza ulcerului nu este cunoscut, electrodul trebuie mișcat din aproape în aproape, într-o manieră circulară în jurul ulcerului, pentru a obține coagularea transarterială și a asigura tromboza intraarterială.

Electrodul se plasează la 2—3 mm de vas și se activează 2—9 secunde în jurul său, pînă se obține coagularea circumferențială. Pentru o aplicare sînt necesare 15 joules. Apoi se produce coagularea directă a vasului, pînă la obținerea hemostazei complete.

Dacă calibrul vasului nu depășește 1 mm, obturarea sa se poate obține prin aplicarea unui electrod monopolar direct în axul vasului. Cînd însă calibrul vasului este mai mare, devine necesară coagularea circumferențială, numărul aplicărilor variind între 4—10, în funcție de mărimea vasului.

Odată oprită hemoragia, endoscopistul trebuie să reziste tentației de a coagula direct vasul. Prin energia aplicată în jurul vasului, țesuturile adjacente se strîng, micșorînd calibrul acestuia. Simultan se produce coaptarea parietală prin presiunea exercitată asupra pereților vasculari. Aceste două evenimente duc, în majoritatea cazurilor, la oprirea hemoragiei (Papp, 1984).

• *Fotocoagularea cu raze laser*. Datorită calității razelor laser de a aplica o cantitate definită de energie înaltă pe un teritoriu delimitat, fotocoagularea pare a fi o metodă deosebit de utilă în tratamentul endoscopic al hemoragiei ulceroase.

Pentru coagulare endoscopică se folosesc două tipuri de laser: laserul ionului de argon (rază gri-albastră) și Nd-YAG (rază infraroșie). Laserul de argon produce distrucții superficiale și interceptează vase ale căror diametru nu depășește 1 mm, în timp ce laserul Nd-YAG pătrunde în profunzime și poate intercepta vase cu un diametru de peste 1,5 mm.

Scanned with OKEN Scanner

Paralel cu creșterea cantității de energie absorbită de țesuturi apare în primul rînd încălzirea, apoi contracția termică, urmată de moarte celulară și, în cele din urmă, de evaporare. Odată cu retracția tisulară, vasele mici se pot oblitera, determinînd oprirea hemoragiei, tromboză secundară și fibroză.

O serie de studii au fost consacrate efectelor obținute prin coagularea cu raze laser în hemoragia ulceroasă. După unii, metoda nu influențează recidiva hemoragică, necesitatea intervenției chirurgicale, a transfuziilor și mortalitatea (Ihre, 1981; Rutgeers, 1982). Vallon și colab. (1982) consideră că deși rezultatele globale nu sînt afectate prin tratament, există totuși o diferență clară privind rata recidivei hemoragice la bolnavii cu vas vizibil în craterul ulceros, față de cei tratați prin alte metode. MacLeod (1983) semnalează reducerea incidenței recidivei hemoragice și a necesității transfuziilor, iar Swain (1981, 1983) apreciază că tratamentul este urmat de reducerea semnificativă a mortalității. Alți autori și mai optimiști (Kiefhaber, Nath și Moritz, 1977) apreciază la 94% rata succeselor terapeutice prin raze laser.

Din aceste date contradictorii reiese că metoda încă nu poate fi considerată ca fiind codificată, nici în privința indicațiilor, nici a rezultatelor sale. Nu trebuie pierdut din vedere nici faptul că acest tratament este extrem de costisitor, necesită o dotare specială, aparatura nu este transportabilă, iar numărul serviciilor care dispun de ea și a specialiștilor competenți este încă extrem de mic.

Tratamentul angiografic. Oprirea hemoragiei ulceroase prin mijloace radiografice se poate realiza prin două căi: prin injectare intraarterială de agenți vasoconstrictivi și mecanic, prin obliterarea vasculară cu particule de material sau cu sondă cu balonaș.

• *Vasopresina* este o soluție apoasă de amine presoare din hipofiza posterioară, care are un efect vasoconstrictiv puternic în special asupra ramurilor arterei splenice, ale arterei gastrice stîngi, gastroduodenale superioare și mezentericei inferioare. Injectată selectiv în trunchiul celiac sau supraselectiv în vasul efracționat, vasopresina are o eficiență incontestabilă în tratamentul hemoragiei ulceroase (Johnson și Windrich, 1976).

• *Embolizarea* vasculară este și mai larg utilizată în tratamentul ulcerului hemoragic. Inițial s-au folosit cheaguri de sînge autolog, dar acestea se lizează rapid. În prezent se utilizează Gelfoamul, un burete de gelatină cu resorbție lentă. Fragmentele mici de burete sînt incluse în substanța de contrast și injectate prin cateter cu ajutorul unei seringi mici.

Au mai fost folosite substanțe mai complicate, ca particulele de polivinilalcool, ghemulețele metalice și lipiciurile cu adezivitate rapidă.

Sondele cu balonaș, plasate sub ecran în craterul ulceros, pot realiza o hemostază temporară.

Aceste tehnici sofisticate sînt utilizate curent în puține centre, în care există specialiști cu o competență profesională adecvată.

Rezultatele obținute în tratamentul ulcerului hemoragic prin metode radiologice par a nu fi în prezent pe măsura eforturile pe care le incumbă.

Scanned with OKEN Scanner

Întrebările esențiale care se pun în privința hemostazei chirurgicale la un bolnav cu hemoragie ulceroasă se referă la următoarele: 1) care bolnav trebuie operat? 2) care este momentul operator optim? 3) care este tehnica chirurgicală cea mai adecvată în cazul dat?

Răspunsul la aceste întrebări nu este nici ușor, nici univoc. Părerile referitoare la indicații, la alegerea tacticii și tehnicii chirurgicale celei mai adecvate sînt împărțite, iar rezultatele raportate diferă prea mult pentru a permite codificarea unei atitudini principiale, aplicabile în toate cazurile.

Indicația operatorie. Proporția bolnavilor cu hemoragie ulceroasă care necesită tratament chirurgical se cifrează la 5—35%.

Indicația operatorie în hemoragia ulceroasă este condiționată de o serie de parametri. Cu cît la același bolnav se combină mai mulți dintre acești factori, cu atît intervenția devine mai imperioasă, mai urgentă și totodată mai riscantă.

- *Factori legați de caracterul hemoragiei* se referă la: severitatea acesteia, definită prin elemente clinice și biologice; continuarea hemoragiei, deci caracterul ei refractar la măsurile terapeutice aplicate; recidiva hemoragică rapidă după o perioadă scurtă de hemostază.
- *Factori legați de tratamentul intensiv:* necesitatea transfuziilor depășind 2000 ml pentru a menține parametrii hemodinamici în limite normale; imposibilitatea reechilibrării hemodinamice sau reechilibrare posibilă, dar de scurtă durată.
- *Factori de risc care pledează pentru recidiva hemoragiei;* vizualizarea endoscopică a unei hemoragii active, a unui vas vizibil sau a stigmatelor de hemoragie.
- *Factori legați de terenul bolnavului:* vîrsta peste 60 ani sau/și tarele organice semnificative, cu excepția celor care contraindică tratamentul chirurgical (insuficiență cardiacă ireductibilă, ciroză hepatică în stadiu terminal, insuficiență pulmonară severă, neoplasm avansat); grup sanguin rar.
- *Factori legați de ulcer:* localizarea pre-sau postpilorică a leziunii și ulcerul recidivat postoperator.

Prin coroborarea datelor privitoare la vîrsta bolnavilor operați, localizarea leziunii, rata și particularitățile intervenției chirurgicale cu indicele de mortalitate au fost întocmite diferite studii, al căror factor comun constă într-un abord diagnostic și terapeutic agresiv. (Tabel 13.5).

Momentul operator. Determinarea momentului operator optim constituie una din problemele cele mai discutate în tratamentul chirurgical al hemoragiei ulceroase. În principiu se intervine în:

- *Urgență,* în prezența unei hemoragii active, necontrolabile. Intervenția de urgență se poate practica la scurt timp după internarea bolnavului, cînd hemoragia nu poate fi oprită sau cînd recidivează rapid. Amploarea hemoragiei în unele cazuri reduce la minim timpul necesar pentru aplicarea măsurilor de terapie intensivă și explorare cu scop diagnostic.

După păreri autorizate, vîrsta peste 60 ani constituie o indicație absolută pentru intervenția chirurgicală de urgență, cu excepția contraindicațiilor majore, întrucît temporizarea operației este grevată de o mortalitate inacceptabil de mare pentru o afecțiune benignă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 13.5.

Autor — an —	Ulcer duodenal	Ulcer gastric	Mortalitate (%)	Rata intervențiilor (%)	Particularități
Palmer —1969—	366(6)*	176(6)	2,1	16	vîrstă medie 41 abord agresiv
Cotton —1974—	50(2)	59(2)	3,3	37	vîrstă neprecizată
Chang —1977—	30(1)	17(0)	2	53	toți peste 60 ani abord agresiv
Hunt —1979—	93(2)	38(0)	1,5	25	abord agresiv
Morris —1983—	40(1)	15(0)	2	58	abord agresiv
Ionescu —1985—	167(5)	41(2)	3,3	33	abord agresiv
	89(4)	23(2)	5,3	34	peste 60 ani
	78(1)	18(0)	0,9	18	sub 60 ani

(*Decese în paranteză)

• Se intervine *precoce* (36—48 ore) după stabilizare hemodinamică, la bolnavi cu antecedente de hemoragie ulceroasă și la cei la care endoscopia decelează vasul vizibil sau stigmatele de hemoragie recentă, care implică riscul recidivei hemoragice. Este demonstrat că recidiva hemoragică prezintă o mortalitate semnificativ mai mare la cei cu un singur episod hemoragic (Vogell, 1972, Jones, 1973). Pornind de la aceste constatări, o serie de autori au susținut oportunitatea intervenției precoce (Jones, 1973; Himal, 1978; Hunt, 1984). Însă intervenția precoce este grevată de o rată mult mai mare de mortalitate ca cea electivă (Halmagyi, 1970; Kraus, 1976). Chiar această chirurgie *per se* este o cauză de deces la bolnavii cu hemoragie ulceroasă. Din acest motiv este bine să se definească subgrupa de bolnavi cu risc mare de recidivă hemoragică, pentru ca intervenția precoce să fie rezervată doar acestor cazuri.

• Se operează *tardiv* (electiv), după refacerea parametrilor biologici, bolnavi tineri, în cazurile în care hemoragia s-a oprit (inclusiv în hemoragia ulceroasă în repetiție sau provenind dintr-un ulcer recidivat postoperator).

Dykes și colab. (1984) propun adoptarea unor criterii de indicație chirurgicală precoce, respectiv tardivă la bolnavii peste 60 ani.

Grup 1. chirurgie precoce

— 2000 ml sînge necesar pentru restabilirea volumului circulant;
— Prima recidivă hemoragică;
— HDS în antecedente+dispepsie peste 2 ani.

Grup 2. chirurgie amînată

— 4000 ml sînge necesar pentru restabilirea volumului circulant;
— A doua hemoragie;
— 8000 ml sînge necesar în 72 ore+continuarea hemoragiei.

Sub 60 ani, acești autori nu stabilesc criterii cu privire la momentul operator, dar rata intervențiilor chirurgicale la acești bolnavi în

Scanned with OKEN Scanner

cazuistica analizată a fost de 53% pentru cei operați precoce, față de 6% cu intervenții elective. Această creștere a ratei intervențiilor precoce nu este rezonabilă, mai ales că ea nu influențează indicele de mortalitate, raportul acesteia în intervențiile precoce față de cele elective fiind de 6/1, în schimb morbiditatea este mai mare la cei operați în urgență.

Corelînd indicele de mortalitate cu vîrsta bolnavului și momentul operator, Nielsen (1969), citat de Siewert, dă următoarea schemă:

Vîrstă (ani)	Operație în urgență	Operație precoce
40	—	—
—50	20%	—
—60	37%	20%
—70	50%	10%
—80	80%	10%
	—50%	—11%

Conduita terapeutică de principiu în hemoragia ulceroasă este redată în tabelul nr. 13.VI.

Tactica operatorie

A. *Hemostaza.* Operațiile de urgență, practicate pentru hemoragie continuă sau recurentă obligă la respectarea unor principii fundamentale, care constau în:

— *Accesul rapid* asupra sursei de hemoragie. Laparotomia mediană este calea cea mai adecvată în acest sens, fiind puțin hemoragică și ușor de executat. Hemostaza la nivelul plăgii se poate realiza și ulterior. Leziunea sîngerîndă trebuie evidențiată palpatoric, manevră facilitată uneori prin îndepărtarea peretelui anterior al stomacului sau al duodenului de cel posterior cu ajutorul unor pense atraumatice sau fire de tracțiune.

Gastroduodenotomia se practică cu electrocauterul. Majoritatea chirurgilor preferă gastroduodenotomia în axul organului, care permite o vizibilitate bună și poate fi prelungită în orice sens fără ca aceasta să interfereze tehnica operatorie sau rezultatele sale. Alții preferă duodenotomia transversală (Siewert, 1985). Gastrotomia orizontală este indicată în localizările corporale sau înalte ale ulcerului, argumentînd că această incizie nu produce tulburări de irigare în cazul vagotomiei și poate constitui ulterior limita proximală a exerezei gastrice, tehnică preferențială în tratamentul ulcerului gastric (Fig. 13.6).

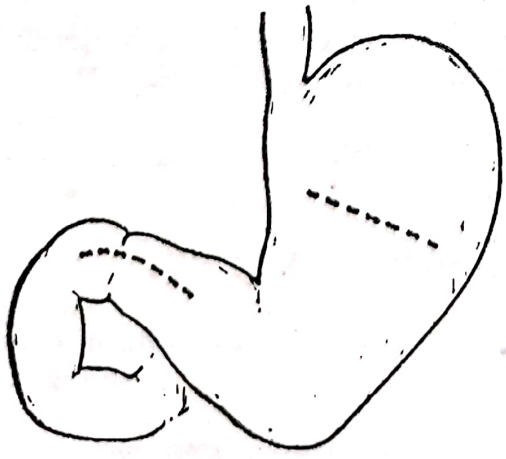
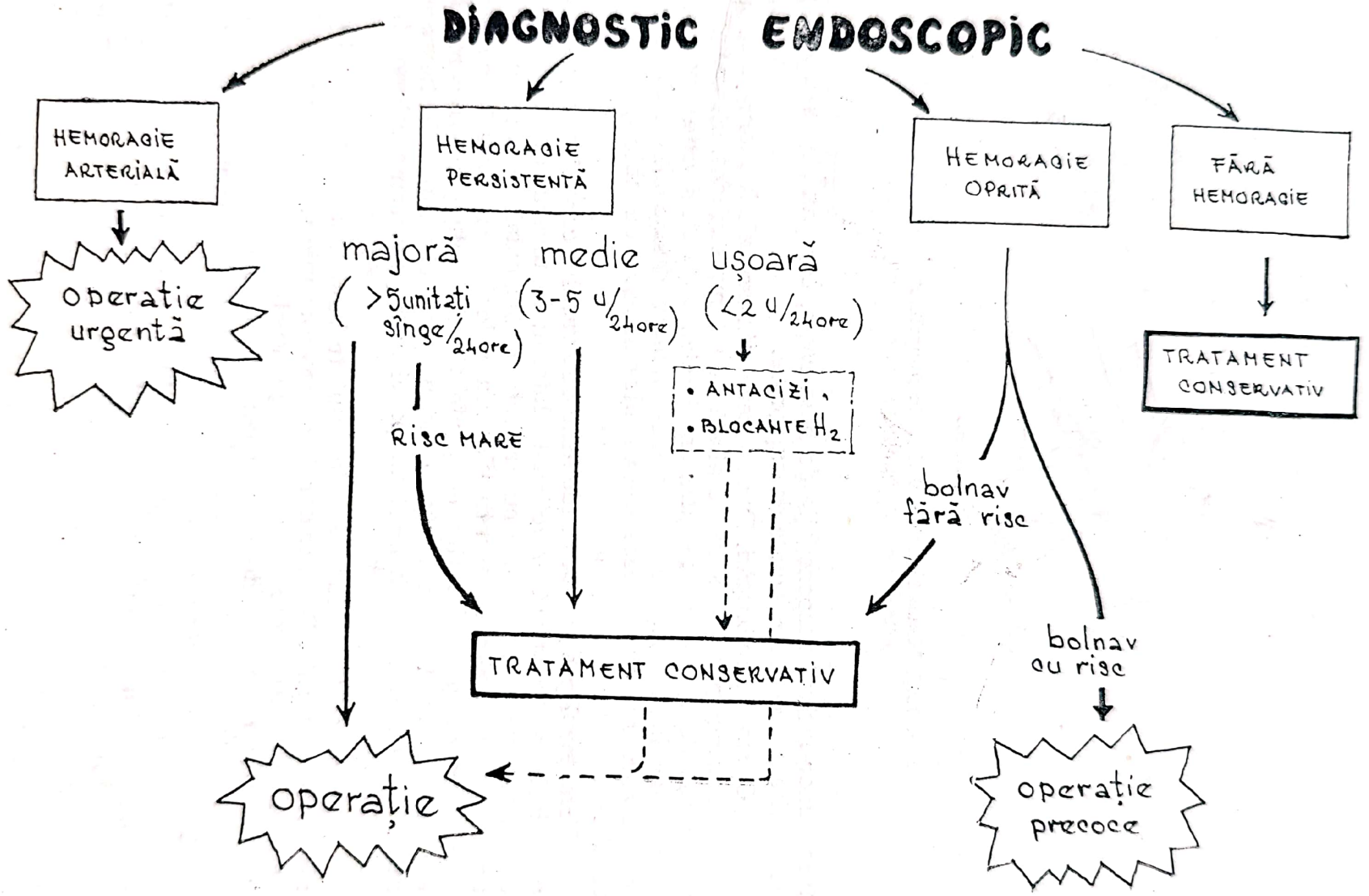


Fig. 13.6. Tipuri de gastrotomie exploratorie.

Endoscopia intraoperatorie, efectuată prin gastrotomie, constituie o metodă adjuvantă valoroasă în detec-

Scanned with OKEN Scanner



Scanned with OKEN Scanner

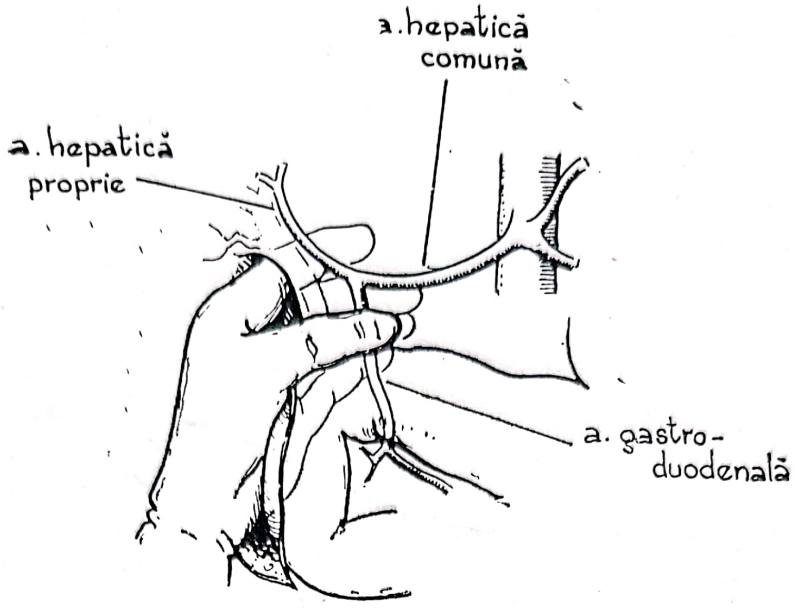


Fig. 13.7. Hemostaza provizorie prin comprimarea digitală a arterei gastroduodenale în apropierea emergenței sale.

tarea unor leziuni responsabile de hemoragie, care nu sînt sau sînt greu accesibile procedeelor uzuale de explorare.

— *Oprirea hemoragiei.* Dacă ulcerul sîngerează, hemoragia se poate opri temporar prin presiune digitală sau tamponament. Stomacul este apoi golit de sînge și cheaguri; în duoden de obicei este puțin sînge, chiar dacă hemoragia provine dintr-un ulcer duodenal. În eventualitatea în care hemoragia este oprită, ulcerul este, de obicei, acoperit de un cheag.

Următorul pas constă în identificarea vasului care sîngerează și care, de obicei, este o arteră efracționată lateral; în ulcerul duodenal de obicei artera gastroduodenală cu traiect craniocaudal, în ulcerul gastric, artera gastrică stîngă, eventual artera splenică cu traiect transversal. Dacă hemoragia este oprită ea poate fi stimulată prin frecarea bazei ulcerului cu un tampon sau prin îndepărtarea cheagului. În hemoragiile active se poate tenta hemostaza provizorie prin compresiune digitală (Fig. 13.7).

Artera lezată de la baza ulcerului trebuie ligaturată cu un fir neresorbabil puternic. Dacă craterul ulceros este mic și adînc, poate deveni necesară ligatura profundă a arterei la nivelul ambelor margini ale ulcerului. Cînd sutura este plasată corect, înapoia vasului, hemoragia se oprește în momentul în care firul este tracționat; această manevră este obligatorie înainte de legarea firului.

Foster (1966) dă unele indicații tehnice valoroase menite să asigure eficiența ligaturii arteriale: controlul hemoragiei înainte și după plasarea ligaturii; ligatura proximală și distală a vasului efracționat; plasarea cu acuratețe a ligaturii; sutură transfixiantă, chiar în lipsa sîngerării (Fig. 13.8).

Aceste indicații par simple, însă în practică ligatura unei artere care sîngerează abundent este dificilă: cîmpul operator este acoperit de sînge, de degetele chirurgului sau de aspirator, hemoragia poate con-

Scanned with OKEN Scanner

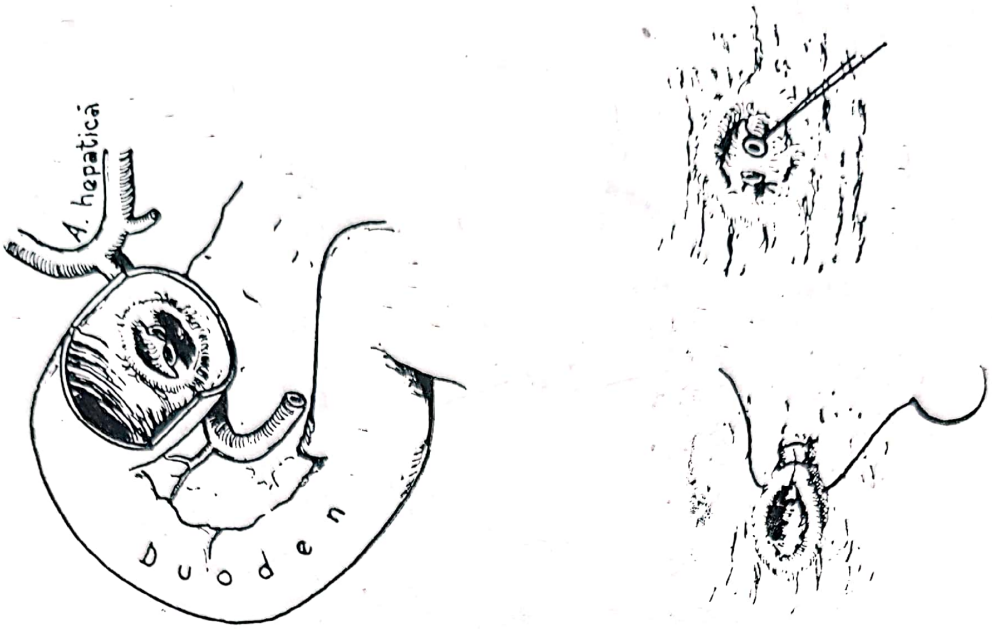


Fig. 13.8. Hemostaza intraluminală în ulcerul duodenal.

tinua și după plasarea firului, craterul ulceros scleros nu permite un acces adecvat, proximitatea unor structuri anatomice importante și greu de identificat limitează cutezanța manevrelor chirurgicale.

Din aceste considerente, Thomas și Fowler (1981) preconizează o nouă tehnică de hemostază, indicată în ulcerele care sîngerează activ sau în care hemoragia poate fi provocată prin frecționarea leziunii.

Procedeul comportă următorii timpi operatori:

Ulcerul este expus printr-o gastroduodenotomie adecvată; se plasează cîte un cateter Fogarty nr. 3 sau 4 în ambele capete ale vasului erodat; balonașele sînt umflate de către un ajutor, în timp ce degetul operatorului încetează presiunea pe care a exercitat-o pe arteră în vederea hemostazei provizorii; este de dorit ca presiunea de umflare a balonașelor să fie cea minim necesară pentru oprirea hemoragiei. Se tracționează moderat cateterele pentru a realiza o expunere mai bună a arterei, apoi se plasează firele pe segmentele arteriale care conțin cateterele, balonașele sînt dezumflate, cateterele se retrag succesiv și firele sînt legate. Se poate plasa material hemostatic în craterul ulceros (Fig. 13.9).

Gastroduodenotomia se convertește într-o piloroplastie. Operația este completată prin vagotomie.

• *Hemostaza chirurgicală în ulcerul duodenal,* dacă hemoragia continuă în timpul operației se realizează prin sutura intraluminală a ulcerului. Dacă hemoragia este oprită, înainte de duodenotomie se face decolarea duodenopancreatică, manevră care permite un abord bun asupra ulcerului și constituie premisa închiderii adecvate a duodenului.

În general, ulcerele care ajung la operație sînt penetrante în organele învecinate cu peretele posterior al duodenului. În aceste cazuri, hemostaza de durată prin acces intraluminal nu este posibilă, ceea ce incumbă necesitatea ligaturii extraluminale a arterei gastroduodenale infra- și suprapiloric.

Artera gastroduodenală se găsește cel mai ușor la emergența sa din artera hepatică comună. Artera hepatică comună poate fi preparată

Scanned with OKEN Scanner

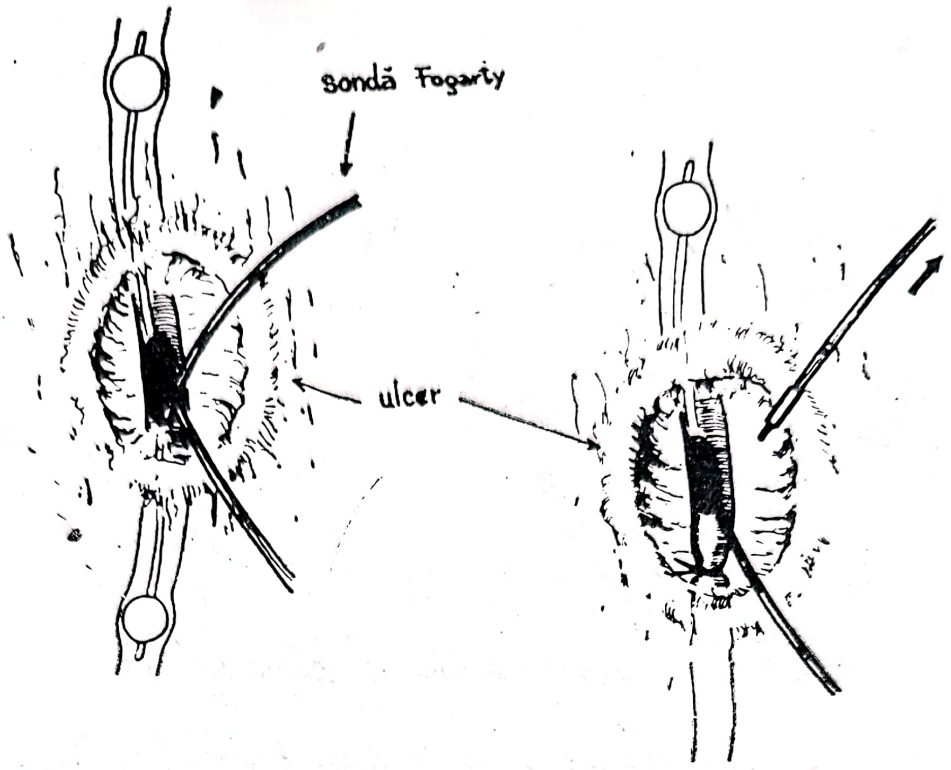


Fig. 13.9. Hemostază în focar cu ajutorul sondei Fogarty (tehnica Thomas şi Fowler).

prin peretele anterior al micului epiploon. Deoarece artera gastroduodenală se divide relativ precoce şi frecvent deja în spatele duodenului, devine necesară ligaturarea sa dublă infrapiloric. Concomitent se ligaturează artera gastroepiplooică dreaptă, apoi pancreaticoduodenala, care se găseşte pe convexitatea dreaptă şi pe faţa anterioară a pancreasului.

După ligatura acestor vase şi sutura ulcerului prin fire izolate care să permită reepitelizarea defectului, se închide duodenotomia.

Uneori ulcerul posterior depăşeşte duodenul în sus şi penetrează în epiploonul gastrohepatic. În aceste cazuri se procedează la ligatura arterei gastrice drepte în modul descris mai sus.

Pentru rezolvarea defectului, unii recomandă excluderea fondului ulcerului din tranzitul digestiv prin efectuarea unei duodenorafii posterioare cu fire izolate. Metoda însă comportă riscul dehiscenţei duodenale şi a stenozelor tardive.

• *Hemostaza chirurgicală în ulcerul gastric.* Tratamentul local al ulcerului gastric hemoragic constă fie în excizia transmurală sau intraluminală a leziunii, fie în sutura sa cu fire izolate. Sutura este urmată, în 10% din cazuri, de recidiva postoperatorie a hemoragiei. Această tehnică este aplicabilă şi în ulcerele juxtacardiale, greu accesibile altor tehnici.

Felul exciziei depinde de localizarea ulcerului. De obicei excizia în ic este posibilă. Acesta este un procedeu rapid, dar are dezavantajul că extirpă o leziune ale cărei limite sînt greu de precizat pe suprafaţa externă a stomacului. Excizia ulcerului este preferabilă faţă de sutura sa avînd în vedere potenţialul de malignitate al acestor leziuni. Cînd intervenţia iniţială se limitează la excizie, iar examenul histopatologic al piesei prelevate evidenţiază o proliferare malignă, intervenţia trebuie completată într-un al doilea timp prin rezecţia gastrică în limitele securităţii oncologice.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd starea bolnavului sau condițiile existente obligă limitarea operației la manevrele de hemostază, în etapa postoperatorie tratamentul complementar cu cimetidină devine obligatoriu.

B. *Tratamentul patogenetic al bolii ulceroase.* Intervențiile chirurgicale menite să intercepteze mecanismul patogenetic al bolii de bază în cursul tratamentului hemoragiei ulceroase nu sînt pînă în prezent codificate, părerile fiind încă foarte împărțite în ce privește tactica operatorie și rezultatele fiecărui procedeu.

Este indiscutabil că abordul bolii ulceroase se poate realiza doar la un bolnav apt să suporte o intervenție chirurgicală mai amplă și de durată, care să asigure o evoluție postoperatorie cît mai puțin accidentată, să reducă la minim riscul recidivei hemoragice și rata mortalității imediate.

În ulcerul duodenal, datorită lipsei unor criterii unanime de apreciere, comparația dintre serii cu omogenitate discutabilă nu poate decît să dezorienteze practicianul în alegerea metodei terapeutice celei mai adecvate.

Această alegere trebuie făcută între rezecția gastrică ± vagotomie, vagotomie asociată cu o metodă de drenaj (± sutura vasului efracționat), respectiv vagotomie supraselectivă + hemostază în focar. În această alegere trebuie ținut seama și de faptul că intervenția pentru ulcer hemoragic nu este practicată în toate cazurile de către specialiști de înaltă calificare. În acest sens, părerea că cea mai bună operație este cea pe care chirurgul o execută cel mai bine, încă nu și-a pierdut valabilitatea pragmatică.

• *Vagotomia cu piloroplastie,* cu sau fără hemostază în focar, este o intervenție simplă, indicată mai ales la vîrstnici, cu risc relativ mare, dar care permite totuși extinderea operației dincolo de limitele hemostazei. Este o intervenție simplă, bine suportată, grevată însă de recidivă hemoragică în 8% din cazuri (Reys, 1985) și de o mortalitate de 6%. Este de relevat că, în aceste condiții, uneori, este inevitabilă totalizarea vagotomiei, datorită dificultăților create de asocierea eventuală cu obezitate, hernie hiatală sau hepatomegalie coexistentă (Dykes, 1984).

Cînd situația locală o impune, piloroplastia poate fi înlocuită cu GEA, rezultatele operatorii în privința recidivei hemoragice sau/și a mortalității nefiind diferite față de cele consecutive piloroplastiei.

• *Vagotomia supraselectivă* constituie o intervenție pretențioasă, dar totodată promițătoare, care însă nu este suficient verificată în practică și nu este aplicabilă în orice serviciu.

• *Vagotomia asociată cu antrectomie* sau *hemogastrectomie* este indicată la persoanele tinere, fără risc general, cu ulcere caloase posterioare, penetrante. Metoda este urmată de cele mai bune rezultate atît în ce privește reducerea ratei de recidivă hemoragică cît și în timp, dar incumbă disecția duodenului pînă sub ulcer, comportînd riscul dehiscențelor postoperatorii.

• Indicația și eficiența *rezecției gastrice* este tot mai contestată de majoritatea autorilor, întrucît este considerată ca o intervenție laborioasă, grevată de o morbiditate și mortalitate operatorie mare, atît prin complicații hemoragice, cît și prin recidiva ulceroasă.

Părerile privind rezultatele vagotomiei în comparație cu procedeele de rezecție sînt foarte diferite. Stone (1978) pe un studiu efectuat pe bolnavi peste 70 ani, relevă o mortalitate semnificativ mai mică după

Scanned with OKEN Scanner

vagotomie cu piloroplastie (0/6), decît după rezecție ($p < 0,05$). La bolnavii sub 70 ani nu s-au înregistrat diferențe semnificative. Diferența între media de vîrstă a bolnavilor care au supraviețuit, față de cei decedați a fost de peste 20 ani ($p < 0,05$). Nu s-au semnalat diferențe între cele două tipuri de intervenție la bolnavii care au sîngerat activ în timpul operației, față de cei la care hemoragia a fost oprită.

Confruntarea recentă a unor statistici mari pare să infirme că rezecția ar incumba o rată mai mare de mortalitate ca vagotomia (Venables, 1981).

În ulcerele voluminoase, penetrante, cu lipsă mare de perete posterior, în cele postbulbare caloase, în care nu există certitudinea unei hemostaze adecvate, iar continuitatea digestivă nu poate fi restabilită prin anastomoză gastroduodenală, în Clinica Chirurgie I Cluj-Napoca a fost preconizată o tehnică, menită să prevină dehiscența bontului duodenal, *duodenostomia anterioară decompresivă* (Szabó și Ionescu, 1981) metodă, ce își găsește indicația și în implantările înalte congenitale sau cîștigate ale coledocului.

Conform acestei tehnici, după închiderea bontului duodenal în condițiile permise de situația locală, se practică o incizie minimă la nivelul peretelui duodenal anterior la 2—3 cm distal de sutură. Prin breșa creată se introduce în lumenul intestinal o sondă Nelaton nr. 12, sau un tub de politen, eventual un tub Kehr subțire, a cărei extremitate distală a ramurei scurte a fost tăiată la 1 cm după emergență. Extremitatea endoluminală a sondei este îndreptată proximal și plasată în imediata vecinătate a suturii duodenale. Fixarea sondei se face prin fire seromusculare (Witzelizare), manevră care nu este necesară în cazul tubului Kehr. Sonda, exteriorizată printr-o contraincizie parietală cît mai declivă și mai directă, este învelită de un manșon epiplooic fixat în jurul său; extremitățile manșonului sînt ancorate prin cîteva fire de duoden, respectiv de peritoneul parietal anterior.

Extremitatea distală a sondei este racordată la o pungă de plastic, golită de aer. Sonda este menținută 12—14 zile (Fig. 13.10).

Tehnica preconizată de noi înlătură toate dezavantajele duodenostomiei clasice. Cea mai mare parte a bilei și sucului pancreatic dre-

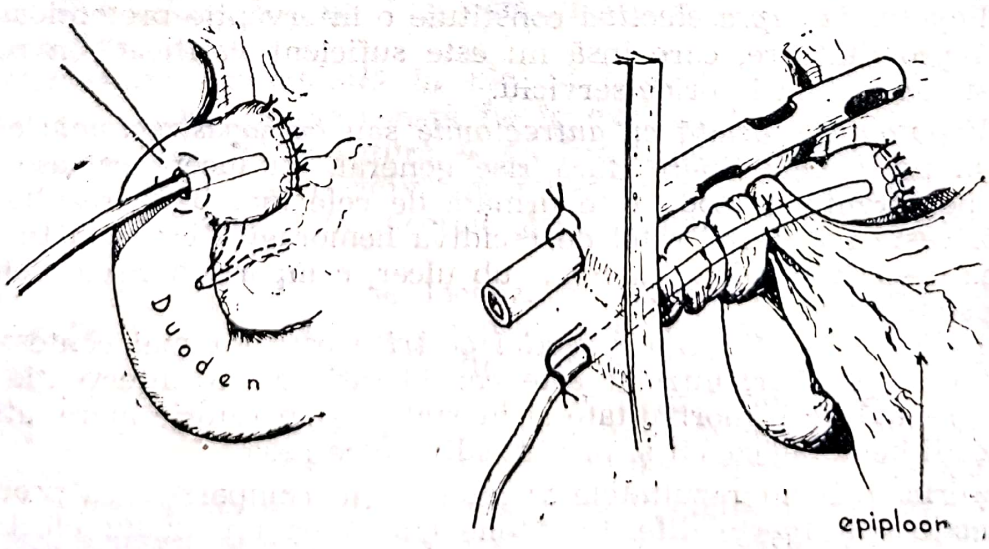


Fig. 13.10. Duodenostomia anterioară decompresivă (tehnica Szabo—Ionescu).

Scanned with OKEN Scanner

neazã în intestin prin papila rămasă liberă; debitul stomei nu depășește 50—100 ml/24 ore. După suprimarea sondei, breșa duodenală se închide imediat, fiind acoperită de epiploon. Pierderea de lichid, persistă 1—2 ore, în cantitate neglijabilă.

Dacă există condiții minime de sutură ale bontului duodenal, prezența peretelui anterior al organului permite executarea duodenostomiei decompresive. Execuția tehnică este simplă, nu necesită o dotare specială, nu prelungește actul operator decît cu cîteva minute și previne recidiva hemoragică. În cazurile aplicate pînă în prezent a dat o satisfacție deplină.

Desigur, stapplerurile moderne realizează o bună închidere a bontului duodenal chiar în condiții dificile, dar majoritatea serviciilor chirurgicale nu sînt încă dotate cu o asemenea aparatură.

În ulcerul gastric hemoragic, tratamentul de elecție constă în rezecție gastrică care include leziunea în porțiunea extirpată. Majoritatea autorilor sînt partizanii acestei metode, deși au fost raportate rezultate bune după asocierea rezecției cu vagotomie (Gayra, 1969).

La vîrstnici este preferabilă vagotomia cu piloroplastie și excizia ulcerului, iar în ulcerele juxtacardiale, asocierea vagotomiei și a piloroplastiei cu ligatura arterei gastrice stîngi sau cu rezecția ulcerului, dacă aceasta este posibilă.

În intervențiile elective, unii preferă vagotomia asociată cu piloroplastie sau cu rezecție, față de rezecția izolată (Schiller, Truelove, Williams, 1970).

Se pare că vagotomia (+piloroplastie și excizie), în ulcerul gastric hemoragic, este indicată în cazurile cu risc operator, pentru ceilalți bolnavi, intervenția preferabilă fiind reprezentată de rezecție.

Vagotomia supraselectivă a fost de asemenea preconizată în tratamentul ulcerului gastric hemoragic, avînd însă aceleași dezavantaje ca în cazul ulcerului duodenal.

În ulcerul gastric și duodenal concomitent, procedeul chirurgical este identic cu cel utilizat în tratamentul ulcerului duodenal, la care se asociază excizia leziunii gastrice.

COMPLICAȚII

Incidența sepsiei, poate fi redusă mult prin administrarea unei singure doze de antibiotic cu spectru larg, chiar înainte de intervenția chirurgicală. Metoda este recomandabilă la persoanele vîrstnice cu indicație operatorie.

Anastomoza Billroth 11 se poate complica prin fistule duodenale, cu repercusiuni adesea fatale.

Complicațiile cardiopulmonare, respiratorii pot avea implicații imprevizibile în evoluția bolnavului operat pentru hemoragie ulceroasă; semnele lor trebuie căutate și tratate prompt cu diuretice și antibiotice.

Boala tromboembolică se constituie frecvent la acești bolnavi, mai ales dacă preoperator a existat o hipovolemie severă. Dozele mici de heparină sau perfuzia cu Dextran 70 sînt indicate din acest motiv în etapa imediat postoperatorie. Recidiva hemoragică este înlăturată prin absența unui vas efracționat sau a unui ulcer deschis.

Recidiva hemoragică este urmarea interceptării inadecvate a sursei de hemoragie, la care se mai adaugă considerații generale ca: tempori-

Scanned with OKEN Scanner

zarea intervenției, transfuziile neadecvate și sepsa postoperatorie. Recidiva hemoragică este o complicație potențial letală, fiind asociată cu o mortalitate de 50%.

Revizuind literatura, Venables (1981) relatează următoarele cauze de deces după intervențiile chirurgicale practicate pentru hemoragie ulceroasă.

Cauze	Număr de cazuri	%
Tehnice		
Repetarea sau continuarea hemoragiei .	48	19,5
Dehiscență anastomotică	30	12,2
Complicații septice	12	4,9
Pancreatită acută	3	1,2
Total:	93	37,8
Netehnice		
Cardiovasculare	75	30,5
Pulmonare	37	15,0
Embolie pulmonară	16	6,5
Insuficiență renală	5	2,0
Insuficiență hepatică	5	2,0
Diverse	15	6,1
Total:	153	62,1
TOTAL GENERAL:	246	100

EFECTE SECUNDARE ȘI SECHELE METABOLICE

Complicațiile consecutive procedeelor adresate tratamentului bolii de bază în cadrul hemoragiei ulceroase pot fi grevate de o serie de complicații potențiale, de care trebuie ținut seama în adoptarea deciziei operatorii.

Sindromul jejunal sever apare în aproximativ 10% din cazuri după rezecție, dar se poate constitui și după vagotomie asociată cu piloroplastie; în acest din urmă caz, este mai ușor controlabil prin măsuri dietetice.

Diareea cronică afectează aproximativ 1—2% dintre bolnavi, fără diferențe semnificative între cele două tehnici operatorii.

Incidența reală a vărsăturii bilioase nu este cunoscută, dar ea apare mai frecvent după Billroth 11. La bolnavii diagnosticați, derivarea bilei și a sucului pancreatic într-o ansă à la Roux, implantată T—L, în ansa eferentă, este de obicei salutară.

Scăderea ponderală apare mai frecvent și este mai gravă după rezecție decît după vagotomie.

Anemia feriprivă nu este numai apanajul rezecției, putînd fi observată și după vagotomie cu piloroplastie.

Osteomalacia este detectabilă la 20—30% dintre bolnavii rezecați, dar a fost semnalată și după vagotomie.

Scanned with OKEN Scanner

14. ULCERUL DE STRESS

O bună parte din sîngerările digestive, proximale de unghiul lui Treitz, aproximativ 40% din episoade, provin nu din ulcerele tipice ale celor suferinzi de boală ulceroasă, ci din eroziuni întinse ale mucoasei gastrice, cunoscute ca ulcerații de stress.

În unele surse bibliografice, acest termen este folosit în sens generic, înglobînd toate ipostazele clinice și anatomopatologice în care nu este vorba în fapt de clasicul ulcer cronic gastroduodenal, inclusiv leziunile din gastrita medicamentoasă și ulcerul cortizonic. Delimitarea pare însă forțată deoarece, pe de o parte, eroziunii întinse pot surveni la bolnavi ce sînt deja purtători ai unui ulcer gastric sau duodenal (cele două entități nu se exclud) iar, pe de altă parte, stress-ul are acum o fiziopatologie bine conturată și, după cum se știe, mecanismul are componente asemănătoare dar se deosebește în esență net de cele implicate în gastrita consecutivă folosirii de antiinflamatorii, steroizi, alcool etc.

Nu trebuie omis faptul că în literatură există multă confuzie în acest capitol de patologie. Nu mai departe de terminologie, sînt vehiculate, pe lîngă ulcer de stress, mai multe denumiri, cum sînt: sîngerare gastrică indusă de stress, hemoragia mucoasei gastrice acute, ulcere acute peptice asociate cu stress. Plecîndu-se de la neputința de a se delimita dimensiunea oricărei forme de stress, emoțional, fizic sau mixt, s-a propus renunțarea la termenul „ulcer de stress"; nu s-a reușit însă și s-a rămas la el ca o formulare „stenografică" a unei serii, relativ largi, de circumstanțe clinice în care acesta sau complicația sa hemoragică survin.

Trebuie precizat de la început că această entitate clinică nu are drept suport morfologic o leziune unică, fiind practic vorba totdeauna de leziuni multiple și majoritar superficiale, încît folosirea termenului de ulcer de stress este conformă doar cu o uzanță; mult mai corect ar fi cel de ulcerație de stress. De aceea, în continuare, sînt analizate, aspecte teoretice și practice ale acestor hemoragii digestive superioare survenite în situații postagresive.

Referirile la ceea ce noi numim astăzi ulcerații de stress sînt vechi. Încă în urmă cu două milenii, medicul roman Celsus relata, la războinicii timpului, tabloul clinic al unei hemoragii digestive acute.

— Swan consemnează, în 1823, hemoragii gastrice la arși.

— În 1842, Curling descrie un ulcer cu o anatomie patologică particulară la bolnavi cu arsuri întinse, care a rămas cunoscut în literatură ca ulcer Curling, termenul subînțelegînd automat circumstanța în care apar.

— Rokitansky menționa, în 1846, o leziune rămasă ca formulare drept „decubiti gastric mucosae" al cărui protocol este superpozabil cu ceea ce se pretinde azi a fi ulcerația de stress.

Scanned with OKEN Scanner

— Billroth comenta, în 1867, asocierea unor ulcerații mucoase gastroduodenale la patologia digestivă acută gravă evoluînd cu semne clinice de septicemie.

— În 1933, Cushing atrăgea atenția asupra unor ulcere acute la bolnavii cu traumatisme craniene și operați pentru tumori cerebrale.

— Tot în anii '30 se cristalizează noțiunea de stress și Selye a folosit un model experimental de hemoragie gastrică indusă de stress. Inițial acest model a fost asimilat ca unul corespunzînd bolii ulceroase din clinica umană; cercetarea din ultimul timp a consacrat însă modelul ca potrivindu-se variantei de stress a ulcerului.

Achizițiile cele mai multe și mai importante în materie de ulcerație de stress aparțin ultimelor decade. Au concurat la aceasta mai mulți factori:

— Odată cu modernizarea existenței curente a crescut evident tensiunea nervoasă în care trăiesc foarte mulți din locuitorii planetei.

— Conflictele armate de mare anvergură, Războiul al II-lea mondial și cele din Coreea și Vietnam, au generat un număr imens de politraumatizați care, tratați fiind cu facilități tehnice în continuă perfecționare, au constituit un bogat material faptic.

— Dezvoltarea și standardizarea unor metode terapeutice de performanță, cum ar fi tratamentul lichidian masiv, antibioterapia, respirația mecanică, alimentația parenterală și dializa extrarenală au permis prelungirea evoluției postagresive a majorității bolnavilor, „oferind" în acest fel timpul necesar desfășurării unor mecanisme fiziopatologice din care face parte și cel discutat în acest capitol.

— Dezvoltarea tehnicii de endoscopie digestivă și împingerea ei la o folosire secvențială au făcut posibilă urmărirea „la vedere", în dinamică, a suportului anatomopatologic a repercusiunii digestive a stării de stress. Aceasta a lărgit foarte mult nu numai posibilitățile diagnostice dar și cele de apreciere a eficienței terapeutice, a evoluției și prognosticului.

EPIDEMIOLOGIA ULCERAȚIEI DE STRESS

Din totalul hemoragiilor digestive superioare, în aproximativ 30% din cazuri, cauza este ulcerația de stress, aceasta constituind pe departe cea mai frecventă variantă a etiologiei.

Odată cu dezvoltarea și extinderea examinării endoscopice, a devenit însă limpede că există mult mai multe cazuri de ulcerație de stress decît hemoragii consecutive acestora; leziunile de stress nu sîngerează toate, totdeauna și la toți bolnavii.

Cu excepția acelor bolnavi ce fac subiectul studiilor prospective, proporția reală a ulcerațiilor de stress, într-o populație dată de bolnavi, nu poate fi cunoscută. Dacă se practică gastroscopia la bolnavi gravi, ulcerațiile de stress se pot depista în proporție unanimă.

Sexul și rasa nu constituie factori epidemiologici deosebiți *per se*, decît în măsura în care, prin expunere la traumele fizice și anumite profiluri de patologie, influențează îmbolnăvirea gravă. De aceea, repartizarea ulcerației de stress pe sex și rasă respectă pe cea a celei din populația de bolnavi în ansamblul ei.

Scanned with OKEN Scanner

Cît privește vîrsta, ulcerația de stress se întîlnește la orice vîrstă, inclusiv la prematuri. Frecvența majoră este în decadele 3—7 și maximă în 5 și 6.

Așa cum, simplu, se poate deduce, după formularea terminologică, stress-ul constituie factorul etiologic sine qua non. Varietatea cifrică largă a proporției de incidență este legată de tipul de factor stressant, anvergura reacției postagresive și starea biologică pe care aceasta evoluează. Cu alte cuvinte, pe lîngă stress, rezistența organismului la acesta este de natură să influențeze momentul de apariție, agravare, retrocedare sau complicare a ulcerațiilor.

Ulcerația de stress nu survine cu aceeași frecvență în toate circumstanțele patologice evoluînd cu stress. Cele mai mari „generatoare" de ulcerații de stress sînt următoarele *condiții patologice:*

• *Infecția* constituie pe departe cea mai frecventă și severă etiologie; cea cu germeni gramnegativi și anaerobi precum și cele consecutive unor asociații microbiene sînt mai periculoase. Experiența clinică este unanimă în a sublinia strînsa corelație între infecție și ulcerația de stress, astfel încît atunci cînd o hemoragie digestivă survine și cauza ei nu este evidentă, bolnavul trebuie investigat în sensul unei infecții. Peritonita, generalizată mai ales, gangrena intestinală, supurația din arsuri, fasciita necrozantă, abcesul pulmonar sînt forme de stări septice ce evoluează adesea cu ulcerații de stress și hemoragie digestivă.

• *Arsura,* peste 30% suprafață interesată, este acompaniată practic întotdeauna de ulcerație de stress, iar incidența complicării hemoragice de proporții clinice crește paralel cu întinderea plăgilor combustionale, pînă la cca 60%. Peste această interesare, bolnavii se pierd mai devreme prin alte mecanisme de moarte, neajungînd să dezvolte ulcerații de stress.

• *Fracturile,* mai ales cele ale oaselor lungi, sînt frecvent însoțite de leziuni digestive de stress. S-a arătat experimental, la cobai și cîine, că fracturi similare, ca localizare și severitate, cu ale omului dau ulcerații gastroduodenale în 53% dintre cazuri.

• *Pneumonia* francă și *bronhopneumonia* atît cele curente, microbiene, cît și cea chimică, mai ales de aspirație.

• *Posttraumatic,* în mod particular la politraumatizați și în sindromul de strivire.

• Fazele *postoperatorii,* cu precădere după intervenții laborioase, abdominale, cardiovasculare, urologice, ortopedice sau craniocerebrale.

• În *infarctul miocardic* este, de asemenea, frecventă; o proporție orientativă găsită este de 8%.

• După *forme severe de gripă,* așa cum a fost cazul în epidemia din 1959.

Interesarea particulară a aparatului digestiv de către agresiunea sau reacția organică postagresivă crește frecvența și severitatea ulcerației gastroduodenale de stress și a complicării ei hemoragice. Este de aceea explicabilă incidența mare a complicației în cadrul peritonitei și după traumatismele abdominale.

Intensitatea agresiunii se răsfrînge direct asupra incidenței și severității ulcerației și hemoragiei.Vin în sprijinul acestei corelații multe fapte de observație clinică:

• Arsura întinsă cauzează hemoragia mai frecvent și într-o formă mai gravă decît arsura ușoară;

Scanned with OKEN Scanner

• Șocul și hipotensiunea arterială, semne ale decompensării hemodinamice, se asociază cu ulcerația de stress în directă dependență.

• Traumatismul orb este mai periculos decît cel operator; agresivitatea acestuia din urmă este redusă de actul anestezic.

În literatura de specialitate se face o corelație strînsă între ulcerația de stress și plămînul de șoc, insuficiența renală acută, icterul postagresiv, coagulopatia de consum. Acestea toate nu sînt altceva decît componente și etape ale stărilor postagresive cu care ulcerația de stress constituie împreună expresii ale unei insuficiențe pluriorganice.

O altă corelație relevantă este cea cu transfuzarea masivă, ventilația mecanică, dializa extrarenală acută. Or, ca măsuri terapeutice eroice, ele reflectă o intensitate semnificativă a stress-ului, după cum, prin natura lor, interferează cu homeostazia.

Terenul pe care stress-ul se desfășoară influențează evident atingerea gastroduodenală. Așa se explică de ce surmenajul, denutriția, corticoterapia, deprimarea imunitară, hipoxia de orice fel și stările metabolice precare, ca acidoza și hipoglicemia, agravează complicația.

Cumularea factorilor agresivi, simultană sau succesivă, dau un plus de gravitate. Astfel, dacă o infecție complică un traumatism, incidența ulcerației de stress atinge proporția de 95%.

La bolnavii neoplazici se adună, adesea, mai mulți factori din cei enumerați care pot să conducă la apariția ulcerațiilor de stress: denutriția, deprimarea imunologică, corticoterapia, intervenția operatorie, transfuzarea masivă, infecția. Așa se explică de ce, odată apărută, o sîngerare digestivă de stress, la această categorie de bolnavi, este practic întotdeauna fatală.

În fine, tulburările de coagulare și heparinoterapia constituie factori epidemiologici de agravare ai complicației hemoragice.

* * *

În literatura de specialitate figurează la ulcerații de stress și cele ce apar în patologia netraumatică (anumite boli mintale, accidentul vascular cerebral, poliomielita bulbară, tumori cerebrale) și traumatică (traumatisme craniocerebrale și ale măduvei spinării) a sistemului nervos central. Deși există unele asemănări lezionale, este potrivit a fi menționat că:

— Spre deosebire de circumstanțele etiologice enumerate, în acest fel de patologie nu se desfășoară o reacție organică postagresivă așa cum este cunoscută de la Selyea și Laborit.

• Nivelul sanguin de gastrină nu este modificat în ulcerația de stress propriu-zisă, dar este crescut la bolnavii la care se dezvoltă ulcere Cushing.

• În traumatismele craniene evoluînd cu spasticitate, secreția acidă gastrică este crescută și frecvența sîngerării e mare, dar în cele cu flaciditate a membrelor, secreția acidă a stomacului este deprimată și sîngerarea se întîlnește rar.

• De altfel, anatomia patologică a ulcerațiilor este departe de a fi identică. Pe cînd în circumstanțele deja discutate ulcerațiile sînt preponderent gastrice și, în marea lor majoritate, superficiale, în cele din patologia nervoasă ele sînt localizate mai ales duodenal și sînt adînci, îmbrăcînd adesea forma unei necroze mai întinse, explicînd proporția mare de perforații.

Scanned with OKEN Scanner

Este o performanță în fiziologie ca, în lumenul unei structuri organice, să fie produs, conținut și utilizat un acid pe care chimia îl dă de exemplu drept unul dintre cele mai caustice; pH-ul din mediul gastric este intens acid, coborînd pînă la 1, pe cînd cel al mediului celular din celulele care formează epiteliul este constant foarte apropiat de 7. Or, o distanță de 6 unități înseamnă, la funcția exponențială a valorilor de pH, o diferență a concentrației de H^+, de un milion. Un astfel de gradient imens se menține, în esență, grație unor procese biochimice de transport activ deosebit de eficace, mari consumatoare de energie. Acestea subînțeleg un suport energetic larg și un ritm metabolic intens.

Există foarte multă literatură cu privire la mecanismele de apărare ale mucoasei gastrice față de agresiunea potențială a conținutului acid din stomac. La scara preocupărilor acestui material, de profil clinic, următorii factori, mai importanți, ar fi de semnalat:

• *Integritatea histologică a mucoasei gastrice.* Creșterea și înnoirea rapidă a celulelor epiteliale (vîrsta medie de viață 2,6 zile), presupune o populație celulară plină de vitalitate. Vine aici în sprijin, repeziciunea cu care se derulează activitatea celulară reparatorie la nivelul mucoasei gastrice; o citoprotecție asigură prostaglandinele, pe care mucoasa le conține, cu precădere PGE_2.

• *Existența unui film de mucină* care prin grosimea, cantitatea și detaliile ei de compoziție chimică participă la apărarea față de agresiunea acidă.

• *„Tamponarea" acidității gastrice* de către alimentele ingerate și refularea intermitentă, adaptată, de conținut duodenal alcalin în stomac.

Dezvoltarea leziunii de stress a mucoasei gastrice este consecință clară a acțiunii clorhidropeptice asupra mucoasei, urmare a ruperii echilibrului ce există, în condiții fiziologice, între factorul agresiv, HCl și pepsină, și factorii de apărare, mai sus enumerați. Fără a se dispune de o explicație teleologică, în cursul stress-ului se realizează condiții cu totul nefavorabile pentru echilibrul menționat, de natură să sporească apresivitatea conținutului gastric și să reducă mult capacitatea de apărare a mucoasei.

• Pe de o parte este vorba de o *creștere a producției de acid clorhidric,* materializată atît prin sporirea volumului de secreție, cît și a concentrației acide. Se poate ajunge la producții chiar de 10 mEq/oră, cu scăderea mult sub valoarea critică, de 3, a pH-ului gastric. Cantitatea de pepsinogen rămîne nemodificată sau este și ea crescută.

Această creștere a secreției și producției acide gastrice este indusă vagal, ca urmare a hiperactivității parasimpatice care rezultă la nivelul stomacului, pe linie secretorie, în cadrul amfotoniei vegetative, cu care evoluează orice stress.

O notă de gravitate deosebită are orice stress, dacă acesta survine la un bolnav cu sindrom Zollinger-Ellison.

• Pe de altă parte, detalii de fiziopatologia stress-ului interferează negativ cu *componentele mecanismului de apărare ale mucoasei gastrice:*

— Înclinarea metabolismului pe panta sa catabolică subînțelege reducerea proceselor de sinteză proteică și refacerea/creșterea celulară. Se înscrie aici, drept consecință, și alterarea producției de mucus, frînarea procesului de reînnoire celulară la nivelul structurilor epiteliale ale stomacului și scăderea activității citoprotectoare a prostaglandinelor. Tre-

Scanned with OKEN Scanner

buie menționată și acțiunea de favorizare a dezvoltării leziunilor de stress de către folosirea concomitentă a antiinflamatoarelor.

— Sporirea activității glucocorticoidice reduce și ea sinteza proteică, cu aceleași consecințe menționate. De aceea, bolnavul sub corticoterapie este mai susceptibil a face ulcerații de stress.

— Suprimarea ingestiei alimentare și pareza digestivă, ce împiedică regurgitarea activă de conținut duodenal alcalin în stomac, alterează diluarea și „tamponarea" secreției gastrice, concurînd astfel la scăderea valorilor de pH. Ca urmare a stazei, are loc un reflux pasiv de conținut duodenal. Degradarea pigmenților biliari, sub influența acidului clorhidric, explică culoarea verzuie (poracee) a conținutului gastric, iar prezența de săruri biliare în stomac scade suplimentar pH-ul și crește foarte mult efectul agresiv față de propria mucoasă gastrică.

— Ample modificări au loc în sfera circulației digestive, în general, și gastrice, în particular.

Consecința hipertoniei simpatice și a creșterii titrului sanguin de catecolamine, datorată, la rîndul lor, multor tulburări de homeostazie, ce se pot repera la analiza factorilor de epidemiologie, are loc ceea ce, în limbajul potrivit pentru stress, se cunoaște sub numele de centralizarea circulației.

Există cîteva detalii de vascularizație a stomacului care explică de ce această centralizare este atît de dăunătoare, cu privire la capacitatea de apărare a mucosei gastrice față de agresiunea clorhidropeptică.

Peretele gastric dispune de trei rețele vasculare, mucoasă, submucoasă și musculară, care prezintă unele particularități atît morfologice cît și funcționale:

• Rețelele din submucoasă și mucoasă sînt dispuse în paralel față de musculara din care iau naștere și în serie, una față de alta. Acest aranjament permite, în condiții fiziologice, o largă paletă de reglare și repartiție a fluxului sanguin, de chiar 70% în mucoasă și de numai cîte 15% pentru celelalte două.

• Rețeaua mucoasă și musculară este bogată, cu largi disponibilități de flux, pe cînd cea submucoasă este relativ săracă. Vasomotricitatea ei este, în schimb, foarte activă, dispunînd de multe șunturi arteriovenoase, și este de natură să o influențeze și pe cea a mucoasei. Constricția vaselor ei reduce drastic fluxul în mucoasă, pe cînd dilatația îl îmbogățește. Reacționează prompt, prin vasoconstricție, la catecolaminele exo- și endogene (vasopresină și somatostatină) și, prin vasodilatație, la stimularea vagală (histamină, prostaglandina E_2, bradichinină, colecistochinină și substanța P).

Revenind la centralizarea circulației, aceasta înseamnă, pentru circulația splenhnică, o reducere drastică a fluxului sanguin destinat aparatului digestiv. Aceasta duce la hipoxie, carență energetică și acidoză. Drept consecință, metabolismul intens ce caracterizează starea fiziologică scade, procesele de transport activ se deprimă, și, mai tîrziu, este interesată însăși integritatea histologică, mucoasa gastrică încetînd de a mai funcționa ca o barieră, cu cunoscuta-i permeabilitate selectivă. Drept rezultat apar, în conținutul gastric, produși biologici veniți pe cale sanguină, cum sînt: acidul sialic, hexoze, hexozamina, fucoza și tirozina, și devine posibilă așa-numita retrodifuziune a ionilor de hidrogen. Aceștia sînt dăunători prin liza sacilor lizozomali, pe care o produc. Această liză înseamnă punerea în libertate de enzime hidrolitice în mediul celular și citoliza. Ia naștere, astfel, soluția de continuitate. Sche-

Scanned with OKEN Scanner

matic, dacă este superficială se rezumă la apariția eroziunilor, pe cînd, în cazurile profunde, sînt interesate și vase cu posibilitatea declanșării, în orice moment, a hemoragiei.

Se poate înțelege de ce există o relație de dependență între amploarea stress-ului și severitatea ulcerațiilor. De asemenea, se poate astfel explica de ce administrarea vasopresoarelor, mai ales în varianta continuă, are același efect defavorabil.

Stress-ul evoluează și cu intensificarea activității histaminice. Așa se explică de ce *brocreasina*, o substanță ce inhibă sinteza histaminică, previne ulcerația de stress experimentală, după cum *aminoguanidina*, ce crește cantitatea de histamină prin inhibarea metabolismului ei, sporește susceptibilitatea la ulcerația de stress. Aceasta înseamnă, ca finalizare, pe de o parte creșterea acidității la un titru necontrolat în condiții metabolice precare și, pe de altă parte, o vasodilatație mucoasă paralitică de natură să favorizeze extravazarea de sînge.

Așa par a lua naștere ulcerațiile de stress, așa pare a se explica hemoragia pe care ele o pot cauza.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Partea cea mai larg afectată din întregul tub digestiv este stomacul. Există cazuri de ulcerații de stress unde se depistează leziuni și la nivelul esofagului și intestinului gros, dar suprafața gastrică este pe departe cea mai des și intens prinsă. Peretele gastric însuși nu este uniform interesat, leziunile cele mai severe întîlnindu-se în zone cu celule parietale, secretante de acid clorhidric, cu precădere fundul stomacului.

O particularitate de mare semnificație practică este polimorfismul lezional, în sensul că, în dinamica lor, leziunile pot avea aspecte diferite. Se potrivește aici a fi menționat ritmul alert al modificării lezionale. În primele 6 ore, se remarcă paloarea mucoasei, pete eritematoase și fenomene inflamatorii (edem mucos și submucos). În următoarele 6—12 ore, pot apărea eroziuni superficiale dar diseminate, însoțite de necrozarea în pînză a mucoasei, cu posibila eliminare a acesteia. După 12—24 ore, leziunile interesează membrana bazală și pătrund în musculară. Procesul reparator este și el rapid, putînd începe în 5 minute și putîndu-se definitiva în 5 ore.

În principal, leziunea constă din: congestia vie a întregii suprafețe gastrice, mai intensă în unele regiuni; eroziuni superficiale mici și multe la număr; ulcerații propriu-zise, de mărimi variabile, de la cîțiva milimetri la un centimetru; acestea sînt și ele superficiale, fără fond cicatriceal, cu buze relativ suple. Excepție face ulcerul zis Curling care este profund, interesînd toate straturile, localizat mai frecvent duodenal, plasat adesea pe o zonă cu tulburări trofice, chiar necroză; de altfel, acest tip de ulcer perforează destul de des.

Eroziunile și ulcerele pot denuda vase de diferite calibre; cele mari pot deschide vase importante, ajungîndu-se uneori la ceea ce, fibroscopic și operator, se descrie ca fistulă vasculară.

Aspectul de ansamblu gastroscopic, operator și necroptic este al unei gastrite ulcerohemoragice; o sîngerare în pînză este întotdeauna prezentă. Din punct de vedere microscopic, este descrisă drept caracte-

Scanned with OKEN Scanner

ristică lipsa punctiformă a epiteliului de acoperire. Cam 5% dintre ulcerații depășesc mucoasa, interesînd și musculatura peretelui, putînd afecta întreaga secțiune a peretelui gastric.

DIAGNOSTIC

Diagnosticarea leziunilor digestive de stress *per se*, în afara complicațiilor lor, este dificilă și, de altfel, inutilă din punct de vedere practic. Fibroscopia le poate depista timpuriu, la cîteva ore de la debutul unei agresiuni septice, dar recurgerea la această procedură de rutină rămîne de resortul cercetării.

Așa cum s-a putut vedea în capitolele anterioare, aceste ulcere pot debuta, evolua și vindeca asimptomatic. Nedureroase fiind, nu se știe niciodată cînd anume încep; primesc dimensiune diagnostică din momentul complicării, cînd se ridică probleme de ordin terapeutic.

Semnul clinic care atestă realitatea lor este hemoragia, ce survine cel mai adesea între ziua a 2-a și a 12-a. Dacă bolnavul are sondă gastrică, aspirația aduce la exterior lichid sanguinolent, roșu deschis sau în zaț de cafea, acesta din urmă semnificînd vechimea suficientă unei „digerări" a sîngelui extravazat. Fără sondă, bolnavul varsă. Uneori, cînd hemoragia este mai mare, se exteriorizează sînge proaspăt și chiar cheaguri.

Melena apare mai rar datorită faptului că, în contextul reacției organice postagresive și a răsfrîngerii sale asupra motilității digestive, bolnavul nu prezintă un tranzit digestiv de natură să genereze scaunul negru ca păcura. Împreună cu sîngele și între episoadele hemoragice, la aspirație se obține un conținut gastric cu tentă verzuie și un pH scăzut mult sub 3.

De mare importanță diagnostică este contextul clinic în care apare sîngerarea. Este vorba de acei factori de risc, amănunțit enumerați la capitolul de epidemiologie. O astfel de sîngerare survine la bolnavi gravi, internați și îngrijiți în servicii de terapie intensivă. Sînt bolnavi în stare de șoc, cu hipovolemie și hipotensiune, transfuzați și/sau primind o medicație alfaadrenergică, cu insuficiență respiratorie și ventilați mecanic, cu insuficiență renală și sub hemodializă, cu insuficiență hepatică, alimentați parenteral. O notă semiotică particulară o are prezența unei stări septice.

Cît privește răsfrîngerea sîngerării asupra hemodinamicii și stării generale, aceasta are întotdeauna loc. Nu se poate face însă o corelare bună între cantitatea de sînge pierdut și amploarea alterării hemodinamice. Explicația rezidă în faptul că, din cauza agresiunii suferite și a reacției postagresive în desfășurare, hemodinamica unui astfel de bolnav este deja alterată.

În fine, este de menționat, în același timp, că etiologia de stress a unei hemoragii e de multe ori sugerată dar este departe de a fi sigură. Un ulceros sau un bolnav cu hipertensiune portală sau orice altă afecțiune, figurînd drept cauză posibilă de sîngerare, poate prezenta o hemoragie provenind din ulcerații de stress, după cum o hemoragie declanșată în circumstanțe postagresive se poate foarte bine datora unui ulcer, unor varice esofagiene, unei leziuni Mallory-Weiss etc.

Din fericire, din punct de vedere diagnostic, endoscopia digestivă este în măsură să clarifice cele mai multe din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Examinarea fibroscopică dinamică a stomacului a găsit că debutul ulcerației de stress este timpuriu și că leziunea interesează marea majoritate a bolnavilor ce necesită îngrijiri intensive. Ea nu atinge însă decît la unii bolnavi dimensiuni clinice, sîngerarea fiind modalitatea cea mai frecventă de manifestare.

Așa cum s-a menționat, local există mari disponibilități de reparare lezională. Acest proces reparator nu se poate însă iniția și derula atît timp cît persistă motivația care a dus la debutul leziunilor, adică factorul agresiv și reacția postagresivă.

Continuarea stress-ului constituie un factor de întreținere, agravare și complicare a complexului de leziuni. Întinderea în suprafață, adîncirea craterelor și accentuarea pierderii de sînge sînt direcțiile, unice sau combinate, în care evoluția locală se poate concretiza.

Tratamentul local, așa cum se va vedea în capitolul respectiv, favorizează posibilitățile locale de reparare, dar turnura favorabilă ce trebuie să i se dea suferinței generale este esențială. O astfel de turnură favorabilă se poate influența mai ușor cînd așa-numitul sindrom lezional primar este evident și abordabil, așa cum este cazul, de cele mai multe ori, în procesele septice. Atunci cînd acest lucru nu este posibil, se recurge la toate mijloacele existente pentru a reduce intensitatea reacției postagresive.

Așa se explică faptul că această manifestare a stress-ului poate evolua uneori ascuns, alteori dramatic. Ceea ce deosebește sîngerarea de stress față de sîngerările digestive de altă natură este, în ansamblu, intensitatea mai puțin marcată, pe de o parte, și stăpînirea ei cu mijloace medicale acolo unde stress-ul evoluează favorabil, pe de altă parte.

În concluzie, evoluția ulcerației de stress, inclusiv a sîngerării, trebuie așteptată și considerată în contextul suferinței în cadrul căreia apare drept complicație. Se vorbește de un index de severitate. Se dă cîte un punct pentru fiecare factor de risc (hipotensiune, șoc, insuficiență respiratorie, renală, hepatică, transfuzie, tratament cu vasopresoare, ventilare mecanică, hemodializă, reintervenție operatorie, alimentație parenterală etc.) și se procedează la interpretarea lor sumată. Astfel, sub 3, cazul este în general benign în evoluție și ca prognostic, între 3 și 7, depinde strîns atît de resursele biologice ale cazului dar mai ales de fermitatea terapeutică, după cum peste 7, situația este critică, bolnavii evoluînd inexorabil.

TRATAMENT

Din cele 25% hemoragii digestive superioare ce se opresc spontan, proporția variantei de stress este neînsemnată. Explicația rezidă în faptul că acest fel de hemoragie este expresia unui stadiu avansat de suferință a marilor funcții ale organismului. Pentru o retrocedare a ei este nevoie de influențarea primară a stării clinice în cadrul căreia a survenit complicația hemoragică.

Starea critică generatoare a hemoragiei de stress, la rîndul ei, poate fi influențată favorabil prin mai multe modalități:

- Practicarea oricărei măsuri terapeutice de natură să cupeze sau să atenueze factorul etiologic. Cum cauza majoritară a hemoragiilor de

Scanned with OKEN Scanner

stress este infecția, figurează aici drenarea chirurgicală a proceselor supurative și tratamentul antiinfecțios țintit. Importanța reală a acestei practici este relevată de faptul că, frecvent, alura hemoragiei de stress retrocedează imediat după efectuarea drenării sau jugularea antibiotică a infecției;

• Creșterea artificială a capacității de apărare specifică și/sau nespecifică prin administrarea de vaccinuri și preparate integrale de imunoglobuline. Vaccinul antipiocianic polivalent și gamaglobulinele formulate farmaceutic pentru injectarea intravenoasă oferă unele speranțe în acest sens;

• Tratarea la timp și energic a tuturor modificărilor patologice ce constituie cortegiul stării critice și aplicarea cît mai riguroasă a tehnicilor de tratament intensiv. Cu alte cuvinte este vorba de abordarea terapeutică a întregii serii de factori de risc pe care un bolnav dat îi prezintă;

— Trebuie subliniat că una din măsurile generale extrem de importante, avînd la ora actuală o probare certă, este alimentația; enterală prin sondă, dacă se poate, sau parenterală, ea trebuie să acopere consumul energetic și azotat al cazului respectiv. O supurație postcombustională, de exemplu, evoluează cu un consum energetic ce depășește 3000 de calorii pe 24 de ore și unul azotat de mai multe zeci de grame. Cu alte cuvinte, tratamentul este întotdeauna medical și chirurgical, uneori.

TRATAMENTUL MEDICAL

1. Se aplică totalitatea măsurilor de *ordin general*. Înlocuirea masei volemice, aportul hematic, administrarea de soluții cristaloide și glucozate, oxigenoterapia, corectarea acidozei etc. își au, toate, identitatea lor. Spre deosebire însă de celelalte variante etiologice ale hemoragiei digestive superioare, acestea se execută într-un context nu numai hemoragic, ci într-unul mult mai larg, vizînd influențarea stării clinice grave de care suferă un bolnav critic și care s-a complicat cu o hemoragie de stress. În acest cadru, se cere menționată necesitatea de a proceda în timp util, avînd în vedere faptul că, survenind pe o hemodinamică alterată sau precar reechilibrată, pierderea digestivă de sînge este de natură să altereze grav întreaga evoluție a bolnavului. Apoi, dat fiind contextul mai sus amintit, anvergura necesară măsurilor terapeutice generale este, în hemoragia digestivă de stress, mult mai mare.

2. *Măsurile terapeutice locale* prezintă și ele o serie de particularități în hemoragia digestivă de stress. Unele trebuie aplicate într-un fel anume, altele sînt speciale și necesită un personal instruit, altele constituie tehnici deosebite.

• *Aspirația gastrică continuă*. Ca și în alte forme de hemoragie digestivă, ea aduce un dublu serviciu: cel de monitorizare a sîngerării și de decomprimare a cavității gastrice. În cea de stress, ea primește un plus de importanță, dorit fiind a exhausta conținutul gastric. De vreme ce conținutul acid al stomacului are o acțiune agresivă asupra mucoasei, drenarea lui continuă la exterior, în ritmul secretării sau adunării, este deosebit de utilă. De acea, conștiinciozitatea cu care se aplică nu este numai o chestiune de disciplină în serviciu.

Scanned with OKEN Scanner

• *Spălătura gastrică* este o tehnică pe cît de simplă pe atît de utilă. Dată fiind temerea de pH-ul mic al conținutului gastric, diluarea acestuia este de natură să reducă singură din aciditate. Serul fiziologic călduț este lichidul cel mai larg folosit și nu trebuie manifestată nici o temere cu privire la folosirea unor cantități generoase. Determinarea dinamică a pH-ului gastric ajută să se ajungă la o procedură satisfăcătoare, în ceea ce privește cantitatea și ritmul de spălare.

• *Refrigerarea locală*, încercată prin introducerea intermitentă sau continuă în stomac de lichide reci, este controversată. Dacă ne gîndim la întinderea mare a leziunilor și superficialitatea marii lor majorități, refrigerarea pare o măsură potrivită. Pe de altă parte, dacă se acceptă ulcerația de stress drept consecință a suferinței vasculare a zonei splanhnice, în cadrul centralizării circulației, și dacă se ține seama de faptul că ea constă în esență dintr-un proces intens de vasoconstricție, un grad suplimentar de vasoconstricție și reducere de flux (mecanismul benefic scontat), produs de refrigerare, nu pare măsura cea mai justificată.

Acesta este motivul pentru care refrigerarea locală este îmbrățișată doar de unele servicii. De vreme ce nu există studii comparative edificatoare, rămîne la latitudinea fiecărei echipe terapeutice cît investește într-o astfel de măsură terapeutică, etichetată drept empirică.

• *Perfuzarea de vasoconstrictor* în cavitatea gastrică, cel mai la îndemînă fiind noradrenalina. Este documentat că medicamentul nu se absoarbe și nu are efecte sistemice. Acțiunea sa locală, de reducere a hemoragiei, dacă aceasta are loc, nu poate avea altă explicație decît vasoconstricția. Ajungînd la vasoconstricție este valabil, la adresa ei, același comentariu ca și la refrigerare.

Efecte vasoconstrictoare și de reducere a fluxului sanguin în circulația splanhnică au, de asemenea, *somatostatina* și doi analogi ai *vasopresinei, octapresina* și *glypresina.*

• *Introducerea de antiacide* în stomac pentru reducerea acidității gastrice este o măsură terapeutică, în general, simplă în execuție și, efectuată corect, de mare eficacitate. Este o probă terapeutică indiscutabilă a rolului patogenetic pe care-l are aciditatea gastrică pentru geneza și întreținerea leziunilor ulcerațiilor de stress. Efectul profilactic e mult mai evident decît cel curativ.

Există foarte multe formulări farmaceutice în acest scop, pe bază de bismut, săruri de aluminiu, magneziu, fiecare rețea sanitară avîndu-și preparatele ei consacrate; Gelusil Maalox și Gastrobent sînt cele mai cunoscute la noi. În principiu, ele sînt de fapt pansamente gastrice care, prin ingredientul de tamponare, reduc aciditatea. Sînt discutate în literatură multe modalități de administrare, intermitent sau continuu, mergîndu-se pînă la dispozitive electronice sofisticate ce-și reglează singure ritmul de administrare după aciditatea gastrică. Esențială este ridicarea pH-ului conținutului gastric la peste 4, cînd pepsina devine inactivă. Ritmul și cantitatea se reglează în așa fel ca pH-ul să fie între 4 și 5. Cînd administrarea este intermitentă, se introduc 30—40 cmc de preparat, se pensează sonda gastrică pentru aproximativ o oră, după care se permite drenarea și se procedează și la reevaluarea pH-ului atins. Cînd se face corect, folosirea de antiacide este consumatoare de timp; acest dezavantaj este compensat de eficiență.

Metoda are și unele neajunsuri:

• Poate cauza diaree, situație în care ponderea ingredientelor trebuie orientată de la magneziu la aluminiu.

Scanned with OKEN Scanner

• Uneori apar hipermagneziemii, ce retrocedează spontan odată cu reducerea ponderii preparatului pe bază de magneziu.

• În fine, creșterea pH-ului gastric nu este chiar anodină.

Se știe că din cauza acidității fiziologice a stomacului nici un microorganism nu rezistă mai mult de cîteva ore, sub 2,5 pH conținutul gastric fiind steril. Peste 2,5 și mai ales peste 3,5 încep să crească specii de gram pozitivi și candida, iar la peste 5 cresc chiar gram negativi, în densități apreciabile, de 10^6—10^8/ml. Această modificare de ecologie gastrică are repercusiuni asupra celei respiratorii. Incidența bronhopneumoniei la bolnavii de terapie intensivă, într-unul din studiile consultate, a fost găsită de 40% cînd pH-ul gastric era sub 3,5 și de 70% la peste 5.

Cînd nu se dispune de preparatele menționate, se poate folosi o soluție molară sterilă de bicarbonat de sodiu.

3. *Tratamentul medicamentos.* Intră aici folosirea unei întregi serii de medicamente. Unele au o eficiență dovedită, altele se folosesc în baza unor considerente de farmacodinamie generală, după cum altele se află la stadiul de încercare clinică sau încă experimentală.

• *Anti-H_2-histaminicele* reduc atît volumul secretor cît și producția de acid clorhidric. În baza datelor din literatura dedicată studiilor făcute în laborator și a rezultatelor obținute în tratamentul bolii ulceroase în general, s-au pus mari speranțe pentru ulcerația de stress. Studii riguroase, efectuate în ultimii ani, oferă date ce dezamăgesc. Cu toate acestea, ele se folosesc la ora actuală pe scară largă, mai ales în combinație strînsă cu antacidele.

Două anti-H_2-histaminice sînt în uz: *cimetidina* și *ranitidina.* Ele se pot administra și continuu, dar injectarea intravenoasă intermitentă (la 4—6 ore) este cea mai utilizată. Doza se stabilește în funcție de greutatea corporală, severitatea cazului și mai ales evoluția pH-ului din stomac. Dozele folosite urcă pînă la 1,6 și respectiv 0,4 g pe 24 de ore.

Cîteva detalii se cer specificate:

— Secreția de acid clorhidric este influențată pe o perioadă de 3—7 ore, mai net la cei nestresați decît la stresați. Efectul lor pare a depinde de intensitatea stress-ului. La bolnavi cumulînd pînă la 3 factori de risc, efectul este net la toți bolnavii, între 4 și 7 variază după caz, pentru ca peste 7, efectul să fie nesemnificativ.

— Efectul profilacitc este mai bun decît cel după declararea episodului.

— Pe lîngă reducerea secreției de acid clorhidric, se mai speculează și un efect prostaglandin-like, de citoprotecție.

— Ele nu sînt complet anodine. Referindu-ne la folosirea acută, în injectarea intravenoasă, există raportate interacțiuni cu alte medicamente folosite la bolnavii gravi, cum sînt *xilina, eufilina, betablocantele, morfina, warfarina.* Unele dintre aceste interacțiuni au implicații grave, chiar fatale. În plus, *cimetidina* poate cauza tulburări de cunoștință ceea ce, pentru un bolnav cu stare generală alterată, primește o dimensiune semiologică.

• *Medicația citoprotectoare.* Influențînd factorul agresiv clorhidropeptic, multe măsuri terapeutice țintesc sau finalizează citoprotecția. Sînt însă în pragul acceptării în uz clinic unele medicamente a căror mecanism de acțiune se pretinde a fi primordial citoprotector.

Scanned with OKEN Scanner

• *Prostaglandinele,* prezență fiziologică în mucoasa gastrică, promit foarte mult. PGE_2 este cel mai larg studiată și primele mărci depuse și-au făcut deja apariția *(Misoprostil, Enprostil).* Pe lîngă efectele antisecretorii cunoscute (scăderea producției de acid clorhidric și creșterea celei de bicarbonat) și de ameliorare a circulației din mucoasa gastrică, ele au un efect citoprotector independent, constînd dintr-o îmbunătățire a proceselor de transport activ prin mucoasa gastrică. Mecanismul intim al acestui efect celular nu este clar; se speculează stimularea adenilatciclazei intracelulare și creșterea, drept rezultat, al nivelului celular de AMP.

• *Sucralfatul* este un dizaharid (combinație de sucroză și hidroxid de aluminiu) despre care se știe că, administrat local, per os sau prin sondă, absoarbe pepsină și săruri biliare; crește nivelul prostaglandinelor în celulele mucoasei și, prin aderare la proteine mucoase de pe suprafețele ulcerate, coafează și protejează de retrodifuziune.

Neabsorbindu-se în circulație nu are efecte sistemice și, la doze convenționale, nu are acțiune de neutralizare a acidității. Profilul său este, deci, de creștere a rezistenței mucoase.

Un fapt curios de notat pentru moment este acela că, folosit în combinație, sucralfatul dă rezultate mai bune cu anti-H_2-histaminice, decît cu antiacide.

Cu sucralfat există deja prime rapoarte clinice. Preparatele existente, tablete și suspensie, permit o folosire intermitentă, la 4 și chiar 6 ore și o monitorizare a pH-ului nu este necesară.

• *Bismut coloidal* (citrat tripotasic de bismut) și *Carbenoxolon* (extract deglicerinat din rădăcina de licorice) sînt ambele protectori celulari. Rezultatele experimentale sînt încurajatoare dar nu s-a trecut încă la folosirea lor în clinică.

• *Omeprazolul,* derivat de benzimidazol, are atît proprietăți inhibitorii acide marcate cît și de creștere a prostaglandinelor mucoase. Nu este intrat în uz clinic.

— *Medicații diverse,* constînd dintr-o serie largă de substanțe medicamentoase, cu mecanisme diferite de acțiune și efecte încă insuficient documentate.

• Etamsylat, tonic capilar;
• Acid tranexamic, antifibrinolitic;
• Trombină per os;
• Flavenoidele, antihistaminice prin inhibarea degranulării mastocitelor;
• Pirenzepine, blocant muscarinic;
• Blocajul vegetativ, mai precis alfa-beta-adrenergic. Plecîndu-se de la hipercatecolaminemia ce caracterizează stările reactive, s-a imaginat și se folosește larg în unele servicii o combinație medicamentoasă blocantă, chemată să intereseze atît recepția alfa cît și cea betaadrenergică. Procesul exagerat de vasoconstricție și ritmul catabolic sporit sînt cele două ținte teoretice ale combinației. La noi se folosește *droperidol* sau *clorpromazină,* ca alfablocant, și *propranolul,* ca betablocant. Neacceptarea largă a acestei blocări vine de la lipsa unor studii relevante din punct de vedere statistic și în lipsa acestora, de la unele suspiciuni legate de folosirea medicației la scara practicii de rutină. Este, în fapt, greu de scontat pe un rezultat controlabil cînd o combinație medicamentoasă, folosită standardizat cel mult în raport cu greutatea corporală, are de acționat la indivizi cu tipuri de sistem nervos

Scanned with OKEN Scanner

diferite, cu predominații vegetative necunoscute și cu densități și sensibilități ale receptorilor adrenergici variind foarte mult de la caz la caz.

— De o atenție particulară se bucură, în ultimul timp, *administrarea intraarterială selectivă continuă de vasopresină.*

Efectul selectiv vasoconstrictor asupra circulației splanhnice a *vasopresinei* este cunoscut. Acțiunea endocrină nu se poate totuși neglija ori de cîte ori se folosește îndelungat și mai ales în doze mari. Or, administrarea îndelungată duce la cumul și la apariția efectelor endocrine, *i.e.* antidiuretice. Pentru a minimaliza acest efect există alternativa administrării intraarteriale, selective, în artera tributară suprafeței sîngerînde, modalitate prin care e nevoie de o cantitate foarte mică și cînd, chiar și în tratamente de durată, nu s-ar produce efectul endocrin. Folosirea ei intraarterială selectivă continuă este azi posibilă datorită facilităților tehnice de care se dispune la ora actuală: catetere, seringi automate, mijloace de vizualizare adecvate, preparat cu un înalt grad de puritate.

Critica formulată la celelalte modalități de inducere a unui proces terapeutic de vasoconstricție este, desigur, valabil și aici. Se face apel la ea doar în împrejurări anume, bine justificate.

Administrarea se face în artera gastrică stîngă. După plasarea și verificarea cateterului se procedează astfel:

- Un bolus de 0,5—1,0 u;
- Se verifică din nou lumenul vascular;
- Dacă vasoconstricția a apărut și s-a instalat (timpul ei de înjumătățire este de cca 8 minute), se pornește o perfuzie de 0,2 u/min, în glucoză 5% (un ritm de 0,5—1 ml/min); la nevoie se poate crește doza la 0,4 u/min.
- La 1/2—1 oră se recomandă controlarea stării vasului.
- Dacă hemoragia s-a stăpînit 12—24 ore, cantitatea se reduce progresiv în următoarele 24—36 ore.
- Cateterul se suprimă numai dacă, tras puțin și lăsat *in situ*, rezultatul este stabil pentru cca 24 ore (Fig. 14.1. A; 14.1. B.)

O astfel de administrare are o serie de avantaje:

- Reduce pierderea de sînge și cantitatea celui administrat;
- Permite cîștigarea de timp și ameliorarea biologică cum este cazul hemoragiei apărute în caz de infarct miocardic recent.

De aceea, acest fel de administrare se folosește la bolnavi cu mare risc, atunci cînd nu se dispune de cantitatea necesară de sînge și cînd vital este important să se amelioreze starea biologică a bolnavului.

Ea nu este, însă, o tehnică anodină. Față de alte zone de perfuzat, teritoriul arterei gastrice stîngi nu suferă de maniera în care să se ajungă la necroză, cum este cazul arterei pancreatico-duodenală.

TRATAMENT CHIRURGICAL

Dacă se operează un bolnav cu o hemoragie de stress, asta se va petrece totdeauna în urgență. Or, mortalitatea la cei operați de urgență este, într-o statistică recentă, de 57%.

Criteriul general al indicației operatorii este hemoragia în repetiție, mai ales dacă aceasta este mare.

Cca 1/3 din bolnavi se operează în urgență, pe baza următoarelor considerente:

Scanned with OKEN Scanner

• *Hemoragie exanguinantă* — intervenție imediată. Sînt cazurile la care înlocuirea riguroasă volemică nu reușește să mențină o hemodinamică stabilă, precum și cei la care este necesară administrarea de 500 ml sînge/8 ore pentru menținerea unei hemodinamici acceptabile.

• *Hemoragia continuă* — operație după 24 ore de la debut. Dacă în ciuda tratamentului medical viguros, hemoragia nu dă semne de oprire timp de 24 de ore de la debut, se intervine chirurgical.

Dată fiind situația biologică precară a acestei categorii de bolnavi, se apelează la intervenția operatorie cea mai expeditivă, cu rata cea mai mică de complicații. Din păcate, astfel de operații pe stomac, vagotomia cu piloroplastie sau ligatura hemostatică, sînt adesea urmate de recidive ale hemoragiei.

Efectul hemostatic al vagotomiei pare a consta în deschiderea șunturilor arteriovenoase din submucoasa gastrică, urmată de descongestionarea mucoasei.

Gastrectomia largă, totală chiar, cea mai potrivită din punct de vedere hemostatic, este grevată de morbiditate și mortalitate postoperatorie mare. De aceea, se procedează cu mult discernămînt în luarea deciziei operatorii. Un model de judecată clinică ar putea fi următorul:

— Dacă se dispune de sîngele necesar, se încearcă abținerea de la operație;

— O alternativă o poate constitui perfuzarea intraarterială continuă selectivă de vasopresină;

— Dacă hemoragia este atît de mare încît pune în pericol viața bolnavului, se operează, indiferent de risc;

— Dacă bolnavul e tînăr se încearcă una din intervențiile mai puțin radicale; dacă acestea nu satisfac, nu există altă alternativă decît gastrectomia largă, uneori totală.

* * *

După aproximativ o jumătate de secol de cînd Selye a plasat leziunea în discuție în contextul stress-ului, de numele lui legîndu-se de altfel și denumirea sub care încă se tratează practic în toată literatura de specialitate, se profilează, la ora actuală, o comutare. Mai precis, o lărgire de interpretare. Așa cum s-a putut vedea la capitolul de etiopatogenie, stomacul, tubul digestiv în general, nu sînt singurele interesate. Sînt prinse uneori chiar esofagul și intestinul gros, destul de frecvent intestinal subțire, foarte des duodenul și aproape totdeauna glandele anexe. Ficatul suferă un oarecare grad de cunoscuta citoliză hepatică, iar în pancreas, bogăția de enzime litice amenință cu dimensiunea explozivă a autodigestiei.

Avînd în vedere că centralizarea circulației constituie o verigă fiziopatologică esențială în determinismul lezional și această tulburare de vasomotricitate este întotdeauna prezentă în orice stare de șoc, pare justificată tendința de a se considera și numi „tub digestiv de șoc", ficat de șoc, pancreas de șoc, așa cum se vorbește deja de mult de rinichi de șoc.

În fapt, tubul digestiv poate participa în două feluri la șoc:

1. Ca sediu al unui așa-zis sindrom lezional primar:

— Hemoragia din boala ulceroasă complicată hemoragic;

— Sindroamele de hipertensiune portală;

— Partea digestivă a sindroamelor purpurice;

Scanned with OKEN Scanner

— Pancreatita acută necrotico-hemoragică;

— Infecțiile digestive specifice: gastroenterocolitele (dizenteria, salmonelozele, holera, stafilocociile digestive acute), infecții curente cu germeni saprofiți ai tubului digestiv, ca E. coli, enterococi, proteus, P. aeruginossa; este cazul angiocolitei, colecistitei acute, apendicitei acute.

2. Ca sediu al unui sindrom lezional secundar cînd, în urma centralizării circulației (alterare în sens hipodinamic), indiferent de cauza ce o induce, se desfășoară pe fond hipoxic toate modificările descrise la etiopatogenie și anatomia patologică. Trebuie adăugat aici că în șocul toxicoseptic deși la începutul derulării sale, alterarea circulatorie este de tip hiperdinamic, toxinele microbiene atacă direct celulele tubului digestiv. Avînd un ritm de înnoire atît de rapid, celulele epiteliale gastrice suferă, funcțional sau organic, primele și cel mai mult. Dacă ne gîndim că agresiunea clorhidropeptică constituie o amenințare permanentă, este simplu de înțeles de ce leziunile gastrice sînt mai exprimate decît în orice altă componentă a aparatului digestiv.

Consecutiv reducerii performanțelor funcționale și alterării integrității histologice petrecute în peretele tubului digestiv de șoc, mari modificări survin în ecologia intraluminală, modificări de natură să adauge un plus de gravitate leziunilor produse pe suprafața sa de delimitare.

În mod normal, tubul digestiv dispune de o barieră imunitară, prin imunglobuline, E intramural și A în lumen. Ischemia și agresiunea enzimatică (hidrolaze lizozomale) reduc eficiența primei, iar pareza digestivă și, uneori, mișcarea antiperistaltică fac să scadă concentrația și eficiența celei de a doua. Drept consecință are loc o multiplicare microbiană intraluminală accentuată, o urcare în amonte a florei și trecerea din lumen în circulație a toxinelor și, apoi, chiar a germenilor. În plus, se produc modificări ale antigenității microbiene și cucerirea unor traiecte de deversare în tubul digestiv, calea biliară și cea pancreatică.

Rezultă că, datorită implicării digestive, de la un moment dat, orice formă de șoc sfîrșește prin a fi și toxicoseptic ceea ce sporește simțitor atît gravitatea situației, în general, cît și participarea lezională a peretelui digestiv, în particular.

Semnificația practică a acestor considerații finale, suplimentare, constă în primul rînd în aceea că bolnavii suferinzi, știuți sau neștiuți, de boală ulceroasă, hipertensiune portală sau altă afecțiune care cauzează ea însăși pierderi de sînge în sectorul digestiv superior pot prezenta, exclusiv sau asociat, hemoragii provenind din ulcerații de stress. Apoi, interesarea directă pe care o cauzează toxinele microbiene asupra unor celule conjunctural vulnerabile explică frecvența și severitatea leziunilor în stările septice.

Scanned with OKEN Scanner

15. GASTRITA HEMORAGICĂ MEDICAMENTOASĂ

Prelungirea vîrstei medii de viață a făcut ca un număr crescînd și apreciabil de bolnavi să sufere de afecțiuni cronice inflamatorii și degenerative. Este cazul, în primul rînd, al poliartritei reumatice și al osteoartritei. Neinteresînd primordial organe viscerale, aceste afecțiuni nu sînt periculoase *co-ad vitam per se*, dar sînt invalidante prin deformări și durere. De aceea, există o populație mare de bolnavi ce folosesc, realmente consumă, timp îndelungat, felurite preparate antiinflamatorii.

Toleranța digestivă a acestora nu este însă excelentă și efectele lor secundare sînt departe de a fi anodine. Mai mult, realitatea clinică oferă nenumărate dovezi ale unei agresivități a antiinflamatoriilor asupra tubului digestiv, agresivitate care se materializează în leziuni adesea amenințătoare vital, cum sînt perforația ulceroasă și hemoragia digestivă superioară.

Corelația este cunoscută de mult, dar suportul ei a fost pînă recent relativ discutabil. Dezvoltarea tehnicilor endoscopice a permis coroborarea, în ultimele decade, într-o înlănțuire coerentă a multor fapte de observație clinică și cifre de analiză statistică. Dacă incidența de ansamblu a maladiei ulceroase este de 5—8%, la cei tratați cu antiinflamatoare ea urcă pînă la 18%. În staționare, se îngrijesc cei la care complicațiile ating un grad semnificativ de risc dar, prin determinarea endoscopică, s-a dovedit că un număr surprinzător de mare de bolnavi, ce folosesc antiinflamatorii, prezintă leziuni digestive superficiale și chiar ulcere propriu-zise.

Dintre substanțele antiinflamatoare, aspirina este pe departe cea mai agresivă, motiv pentru care ea constituie model de studiu și factor de referință.

Leziunile digestive cauzate de antiinflamatoare prezintă o serie de particularități. Printre altele, ele apar timpuriu dar prezintă și un real potențial de vindecare, în împrejurarea în care tratamentul antiinflamator se sistează. Rămîn, totuși, un număr deloc neglijabil de cazuri, a căror evoluție este defavorabilă și se apreciază că cca 5% dintre cei tratați cu antiinflamatoare sucombă de pe urma hemoragiei digestive superioare. De aceea, bolnavii cu tratament antiinflamator fac obiectul unei atente dispensarizări și odată accidentul hemoragic debutat se recomandă a fi urmăriți și tratați în servicii cu disponibilități de monitorizare largă și tratament intensiv. Este explicația pentru care în multe țări au luat ființă organisme de supraveghere a lor la scară națională.

Scanned with OKEN Scanner

INCIDENȚA

Există mari discrepanțe între cifrele statistice ce se întîlnesc în literatura de specialitate. Explicația poate consta în neconcordanța dintre aspectul anatomopatologic, cel endoscopic și expresia clinică.

Frecvența globală a complicației variază după autori, între 3 și 31% din totalul populației de bolnavi tratați. Aproximativ 3‰ din consumatorii de acid acetilosalicilic pierd sînge (în proporții diferite). Dintre aceștia, la cca o cincime sîngerarea survine tardiv, la 6 și chiar 12 luni, dar la marea majoritate (70%) se face simțită în primele două săptămîni.

Se subliniază marea varietate de incidență a complicației în funcție de medicația folosită. Încercînd o ierarhizare a frecvenței, este ilustrativă următoarea listă:

Medicația	% de complicații
Ac. acetilosalicilic	50
Indoprofen	40
Indometacin	30
Naproxen	27
Ketoprofen	20
Diclofenac (Voltaren)	20
Ibuprofen	17
Oxifenbutazonă	15
Piroxicam (Felden)	14
Diflunisal	10
Sulindac	10

La diclofenac și piroxicam s-au trecut în paranteză numele comerciale ale preparatelor ce se folosesc în această arie geografică. Fenilbutazona, larg folosită în rețeaua noastră sanitară, este și ea bine cunoscută ca generatoare de gastrită hemoragică; se găsește inclusă în tomanol și rheopyrin, ocazional folosite la noi. Ketazone, preparat de cetofenilbutazonă, este mai blînd, iar alindor și acalor sînt mai mult antipiretice decît antiinflamatoare, ele cauzînd rar complicați hemoragice.

Amploarea lezională este diferită și fiecare leziune își are incidența sa. Referindu-ne la ulcer, ca varianta cea mai severă, incidența sa nu diferă de cea a unei populații ce nu face tratament cu antiinflamatoare și este de cca 10%. Dar proporția de ulcere noi sau recidivate este de aproximativ 30 ori mai mare. În același context, gastroduodenita acută este mult mai frecventă la cei sub tratament în comparație cu cei ce nu fac astfel de tratamente.

ETIOPATOGENIE

Determinări cu hematii marcate au arătat că tratamentul cu antiinflamatorii cauzează foarte repede pierderea de sînge prin scaun; chiar și la indivizi indemni din punct de vedere al tubului digestiv, incidența acestei pierderi urcă pînă la peste 2/3 dintre cazuri. Acest efect este diferit ca frecvență și amploare în funcție de medicația folosită.

Scanned with OKEN Scanner

Pe de altă parte, se vorbește de o tară digestivă a bolnavilor cu afecțiuni necesitînd astfel de tratamente. Trebuie, de aceea, din capul locului subliniat faptul că incidența foarte mare ridică problema coexistenței dintre un determinism primordial medicamentos și un teren digestiv a celor ce necesită un astfel de tratament.

Efectul direct al medicației antiinflamatoare. Cea mai grăitoare modificare este cea *histologică*. La scara folosirii cronice de antiinflamatoare, histologia mucoasei gastroduodenale nu se poate explora. Chirurgia gastrică a permis însă explorarea modificărilor acute. Preoperator, bunăoară, s-au aplicat, dirijat și controlat, diferite medicații antiinflamatorii în stomac, iar cu ocazia rezecției gastrice s-au putut recolta specimene de mucoasă și include atît pentru microscopie optică cît și pentru cea electronică. De asemenea, tehnicile actuale de endoscopie au permis practicarea de biopsii de mucoasă gastroduodenală la voluntari. Astfel, la numai 10 minute de la aplicarea pe suprafața mucoasei gastrice a cca 0,5 g acid acetilosalicilic (larg dovedit ca fiind cel mai agresiv antiinflamator din punct de vedere digestiv), se pot repera distrugeri de celule epiteliale, pierderi în membrana mucoasă și amputări ale extremității apicale a celulelor marginale. În ansamblul lor, aceste modificări gastrice îmbracă forma congestie-hemoragie-eroziune, cu un infiltrat inflamator minim; la nivelul duodenului, aceste modificări sînt incomparabil mai reduse.

Interesant este faptul că, la numai 6 ore după contactul acut dintre antiinflamator și mucoasă, începe deja un proces de refacere, cu *restitutio ad integrum*.

Endoscopic, leziunile pot fi:

— Difuze, sub forma gastritei eritematoase, purpurice sau ulceroase;

— Localizate, ca ulcerație acută care în general este mică, superficială, localizată mai adesea antral și prepiloric, fără edem și convergență de pliuri mucoasé, cu o tendință spontană de vindecare în cîteva săptămîni, fără sechele;

— Cînd tratamentul antiinflamator activează un ulcer vechi, detaliile descriptive proprii se amestecă cu cele ale leziunii inițiale;

— Coexistența de leziuni esofagiene nu e rară și nu este exlcusă și o localizare sigmoidiană.

Cum se ajunge la acest efect direct?

Întrucît în lumenul gastroduodenal se produc și există toți factorii necesari de digestie și peretele digestiv are constituție de „principiu alimentar", se poate deduce că medicația antiinflamatoare perturbă un mecanism fiziologic de apărare.

Mecanismul fiziologic de autoapărare, chemat să mențină integritatea peretelui gastrointestinal, este complex și presupune stimularea secreției de mucus și bicarbonat, asigurarea unui flux sanguin adecvat la nivelul mucoasei și a unui mare număr de procese active de transport celular, precum și a integrității histologice a straturilor celulare.

Predispoziție pentru o patologie digestivă? Aproximativ o treime dintre acești bolnavi manifestă clinic o serie de tulburări digestive funcționale, iar histologic se descrie o gastrită atrofică și interstițială, precum și o vascularită difuză.

Se știe din 1939, și s-a verificat ulterior, că mulți bolnavi sufeferinzi de poliartrită reumatică prezintă o achilie gastrică și că unii au

Scanned with OKEN Scanner

chiar hipoclorhidrie francă; la alții, mai ales la cei vîrstnici, volumul secreției scade dar conținutul ei în acid clorhidric crește, iar nivelul sanguin de gastrină este sporit. Se vehiculează o explicație ipotetică pentru o astfel de predispoziție care ia în considerare:

— Dezvoltarea unei fragilități a mucoasei gastrointestinale, cu reducerea capacității de sinteză a mucinei, moleculelor generatoare de energie (e.g. ATP) și de prostaglandine citoprotectoare;

— Consecință a unei hipofuncții hepatice, scade eficiența detoxifierii, pe de o parte, și cantitatea de proteine de transport (albumine, în particular) pe de altă parte, ceea ce are drept efect creșterea concentrației tisulare a formelor bioactive ale medicației folosite;

— Tot o consecință a atingerii funcționale hepatice, metabolizarea corticoizilor se reduce și crește titrul lor circulant și în țesuturi.

Ca urmare, se poate accepta ideea unui teren digestiv a reumatismului.

Îmbinarea lor. La ora actuală, sînt incriminate mai multe mecanisme prin care antiinflamatoarele compromit integritatea mai sus menționată:

— Aceste medicamente, aspirina în primul rînd, sînt în marea majoritate nedisociate ceea ce, la pH-ul mic din lumenul gastric, subînțelege o lipofilie și, în consecință, posibilitatea unei acțiuni locale de a se produce breșe în bariera mucoasă;

— Prin acetilarea de proteine, glicoproteine și lipide din mucoasa gastrică, se alterează proprietățile chimice și imunologice a biomoleculelor acesteia;

— Inhibarea producției de prostaglandine endogene care au un net efect citoprotector la nivelul mucoasei gastrice. Dacă acceptăm că reducerea secreției acide în stomac constituie o modificare favorabilă cînd ne gîndim la rolul agresiv al ionilor H (produși în exces sau inoportun), trebuie știut că ea este, în principal, rezultatul scăderii concentrației sanguine de gastrină, indusă de atingerea unui grad de aciditate în stomac. Scăderea producției de gastrină este mediată de prostaglandine endogene. Pentru producția de prostaglandine, activitatea enzimatică ciclooxigenazică este esențială. Or, majoritatea antiinflamatoarelor inhibă activitatea acestei enzime. Aceasta pare a fi explicația principală a agresivității practic unanime a antiinflamatoarelor față de tubul digestiv.

— Tot așa se explică și faptul că antiinflamatoarele nesteroidice au un efect agresiv digestiv chiar și după administrarea parenterală, cînd nu se pune problema unui contact direct al substanței cu suprafața mucoasei gastrice.

Odată creată o breșă în funcția de barieră a mucoasei gastrice, retrodifuziunea de ioni H este posibilă, cu distrugerea de saci lizozomali, autodigestie și moarte celulară. Așa se explică de ce antiinflamatoarele sînt cu atît mai periculoase cu cît sînt mai acide și cu cît pH-ul conținutului gastroduodenal este mai mic. Nefiind acide, produsele pirazolice nu au sau au în mai mică măsură o astfel de acțiune locală, fiind de aceea, mult mai bine tolerate. Aceasta este, în consecință, explicația pentru care medicația antiinflamatoare este mai greu tolerată de cei suferinzi de boală ulceroasă și drept urmare, la aceștia complicațiile folosirii ei sînt mai numeroase și mai severe.

Iatrogenitatea medicației antiinflamatorii rezidă în trei mecanisme:

— O acțiune sistemică, de inhibare a numeroase enzime implicate în elaborarea mucopolizaharidelor și mucinei, printr-o decuplare a pro-

Scanned with OKEN Scanner

ceselor de fosforilare oxidativă din celulele responsabile de procesele de biosinteză;

— O alta, asupra secreției gastrice pe care o crește atît volumetric cît și ca aciditate;

— În fine, o acțiune de fragilizare a mucoasei gastrice, favorizată de cîteva detalii de chimie ale moleculelor majorității antiinflamatoarelor. Este vorba de slaba lor disociere și marea lor lipofilie în condițiile pH-ului mic din stomac.

Se poate conchide că antiinflamatoarele nesteroidice inhibă nefericit de convergent două căi de influențare a mucoasei digestive:

— Scade rezistența ei față de factorul agresiv produs de propriile structuri;

— Crește gradul de agresivitate față de aceste structuri.

Acceptînd această schematizare, se poate găsi un loc potrivit pentru foarte multe fapte de observație clinică și se poate proceda la o serie de măsuri profilactice.

Factori favorizanți. Pe lîngă agresiunea reală medicamentoasă și terenul digestiv a acelor ce necesită un tratament antiinflamator, considerați factori determinanți în dezvoltarea leziunilor în discuție, există și o serie de factori favorizanți. Dintre aceștia:

— Vîrsta, prin componenta modificărilor aterosclerotice a țesuturilor;
— Alcoolismul și tabagismul;
— Surmenajul;
— Regim neregulat de mese și excesele alimentare;
— Afecțiuni fragilizante ale mucoasei digestive;
— Leziuni diverse gastrointestinale preexistente;
— Asocieri de antiinflamatorii;
— Asocieri cu alte medicații;
— Împrejurări de stress, atît din viața cotidiană cît mai ales din patologia severă curentă: stări postoperatorii, mai ales după intervenții operatorii de anvergură, tulburări psihice grave, insuficiența respiratorie acută, insuficiența renală acută.

Factori constituționali. Fapte diferite de observație clinică atestă și existența unor factori constituționali. Intră aici:

— Emotivitatea;
— Tipul de sistem nervos vegetativ;
— Terenul atopic;
— Grupul sanguin 0 (I).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Plecînd de la detaliile de etiopatogenie, trebuie remarcat dinamismul, în ambele sensuri, al leziunilor. Sub un tratament antiinflamator, leziunea apare, poate progresa mai puțin sau mai mult, pînă la complicația majoră a ulcerației (hemoragie sau perforație), după cum poate și retroceda pînă la vindecare.

O altă caracteristică este polimorfismul lezional la același bolnav și stadializarea diferită în diferite regiuni ale tractului digestiv superior.

Scanned with OKEN Scanner

Referindu-ne la acidul acetilosalicilic, antiinflamatorul cel mai agresiv și, din acest punct de vedere, luat drept referință, leziunile îmbracă forma de:

— Eritem al mucoasei în 75% din cazuri;
— Eroziuni superficiale, în 42%;
— Ulcere propriu-zise, în 21%.

Tabloul anatomopatologic cel mai comun este o gastrită acută și mult mai rar o duodenită. Afectarea duodenală este mult mai puțin exprimată.

Ca localizare, leziunile sînt preponderent antrale: dacă la suferinzii ce nu iau antiinflamatoare acest sediu este reperat în 6% din cazuri, la cei ce fac un astfel de tratament, procentul este de 50%.

O caracteristică anatomopatologică importantă este tendința la recidivă, cca 46% dacă tratamentul cu antiinflamatoare nu se sistează.

Așa cum, de altfel, s-a mai arătat și în alt subcapitol, ulcerul — complicație a tratamentului antiinflamator — este un ulcer acut, cu toate caracteristicile lui: unic, fără edem în jur și fără convergență de pliuri mucoase. De cele mai multe ori gastric, este și el localizat cel mai adesea antral sau piloric.

TABLOUL CLINIC

Odată declanșată, hemoragia digestivă superioară are expresia clinică comună. Totuși tabloul clinic al tulburării în ansamblul său prezintă cîteva particularități:

— Este variabil și infidel, în sensul că nu există un corespondent între amploarea manifestărilor clinice și suportul lezional. Se pot întîlni cazuri de gastrită francă fără expresie clinică dar și gastralgii tipice fără suport histologic.

— Chiar și forme lezionale grave pot evolua silențios, fără corespondent clinic. Proporția de ulcer asimptomatic poate urca la cei tratați cu antiinflamatorii pînă la 45%.

— Așa se explică, în fapt, hemoragia silențioasă și perforația bruscă.

Uneori tabloul clinic este modest, chiar sărac, constînd doar din tulburări funcționale, pirozis și gastralgii moderate, ușor de tolerat. Alteori, durerile epigastrice sînt intense dar, demn de reținut, ele nu îmbracă întrutotul haina durerii din boala ulceroasă. Hematemeza și melena, pe de o parte, și perforația, pe de alta, sînt semne importante de afectare severă.

Ca evoluție, el poate progresa și se poate accentua. Întîmplător sau rezultat al unui arsenal medicamentos actualmente accesibil, situația se poate ameliora. Cei mai mulți se ameliorează subiectiv, dar închiderea ulcerațiilor acute, chiar mari, nu este nici ea exclusă.

CONDUITA DE URMAT

Coroborînd datele de farmacologie comparată cu experiența clinică de care se dispune în literatură, se poate proceda de cele mai multe ori la atitudini în general bine standardizate. Aceste standardizări nu pot acoperi însă varietatea infinită de ipostaze clinice de aceea rămîne la latitudinea terapeutului să discearnă și să decidă de la caz la caz. Se

Scanned with OKEN Scanner

recurge, în fapt, la un raționament în care, adesea, trebuie apelat în largă măsură la un bun simț medical. Este, apoi, de specificat că această categorie de bolnavi este multidisciplinară, mai ales la stadiul complicațiilor de evoluție și un spirit de echipă în momentele decizionale este absolut necesar.

Încercînd o standardizare, s-ar putea formula o astfel de schemă procedurală în administrarea de antiinflamatorii nesteroidice.

Măsuri generale

- Indicație judicioasă făcută de cadre medicale avizate în ce privește disciplina terapeutică în acest capitol.
- Aprecierea la zi a stării digestive.
- Selectarea celui mai potrivit, ca eficiență, dintre antiinflamatoarele în uz, astfel să se poată folosi o doză minim necesară.
- Apelul, în limita posibilităților, la generațiile noi de antiinflamatorii, mai puțin agresive față de tubul digestiv.
- Evitarea asocierii de antiinflamatorii care, prin particularitățile lor farmacodinamice, pot să-și sumeze țintit efectele secundare digestive.
- Evitarea asocierii lor cu medicații pretînd la accidente hemoragice, cum ar fi antiplachetare și fibrinolitice, dar mai ales anticoagulante.
- Temperarea factorilor constituționali și amendarea celor favorizanți, de maniera în care troficitatea tisulară digestivă să nu fie negativ afectată.
- Instituirea unui regim alimentar „de cruțare".
- Prizele medicației să fie repartizate astfel încît să fie ingerate odată cu prînzuri alimentare.
- Folosirea de formulări farmaceutice tamponate, lent dizolvabile și punînd în libertate principiul activ doar după trecerea prin pilor.
- Prudență în a prescrie un astfel de tratament la bolnavi cu antecedente digestive, mai ales de profil ulceros.

Bolnavul nu are antecedente digestive.

- Nu are indicație folosirea de principiu a unei medicații de protecție digestivă (antiacide și anti H_2 histaminice).
- Dacă pe parcursul tratamentului apar semne funcționale și dureri epigastrice, se instituie un astfel de tratament.
- Dacă, cu un astfel de tratament, acuzele persistă se procedează la o fibroscopie de apreciere a stării locale, cu scopul de a preciza limita între purul funcțional și eventuala leziune apărută.

Bolnavul prezintă antecedente digestive neconcludente.

- Dacă acestea sînt vechi și cu totul îndoielnice, se procedează ca la cei fără antecedente digestive.
- Se asigură, în schimb, bolnavului un regim de supraveghere mai atent astfel încît orice modificare să poată fi reperată cît mai de timpuriu.

Bolnavul are antecedente ulceroase clare.

- Dacă se poate nu se mai administrează antiinflamatoare.
- Altfel, se procedează cu maximum de precauție conform detaliilor enumerate la măsuri generale.
- Ideal ar fi să se practice în prealabil o fibroscopie; dacă se găsește un ulcer neevolutiv, se instituie un tratament profilactic al acestuia cu anti H_2 histaminice, administrate la culcare (400—600 mg cimetidină sau 100—200 mg ranitidină).
- În cazul în care o fibroscopie nu este posibilă este înțelept să se instituie tratamentul cu anti H_2 histaminice.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul are un ulcer evolutiv.

• Dacă există o alternativă nu se prescriu antiinflamatoare.

• Dacă beneficiul unui astfel de tratament este important și întrece în semnificație riscul statistic al complicației, se recurge la un astfel de tratament. Sînt de reținut, însă, următoarele detalii:

— Nu se dă aspirină!

— Se dau antiinflamatoare nesteroidice din ultimele generații!

— Mult mai indicat este un preparat corticoid.

Tratamentul aplicat.

— Trebuie precedat un număr de zile și acompaniat, pe tot parcursul, de antiacide și anti H_2 histaminice (pînă la 1 g cimetidină și 250 mg ranitidină pe 24 de ore, din care cca 1/2 din doză se administrează seara).

— În cazuri de urgență, se administrează odată, intravenos, antiinflamatorul și anti H_2 histaminicul.

Apariția în cursul tratamentului a unui ulcer evolutiv.

• Dacă evoluția bolii inflamatorii o permite, se întrerupe tratamentul antiinflamator, urmînd a fi reluat după cicatrizarea ulcerului, dublat de un tratament cu anti H_2 histaminice. În general, leziunile iatrogene retrocedează destul de repede.

• Dacă o întrerupere nu este posibilă, tratamentul se continuă cu formularea farmaceutică cea mai puțin periculoasă și în doze strict necesare, împreună cu un tratament al ulcerului sub control fibroscopic repetat.

• Dacă, pe parcurs, ulcerul se cicatrizează și tratamentul antiinflamator este necesar în continuare, se continuă și tratamentul antiulceros.

• Nu se fac precizări în literatura la îndemînă pentru varianta în care ulcerul nu se cicatrizează. Rămîne a se controla frecvent bolnavul fibroscopic și a se decide etapă cu etapă dacă beneficiul tratamentului întrece cu adevărat riscul complicației, întrucît progresia leziunilor este foarte probabilă.

Tratamentul propriu-zis al hemoragiei.

Prima măsură este, desigur, întreruperea administrării de antiinflamator. Adăugarea, concomitentă, a unui tratament antiulceros și a unuia simptomatic imprimă evoluției, de cele mai multe ori, o turnură favorabilă.

Se instituie apoi întreaga paletă de măsuri hemostatice locale cunoscute și se dimensionează, pe măsură, tratamentul volemic și de refacere a capitalului hematic, conform stadiului clinic și tabloului hemodinamic prezentat de fiecare bolnav în parte.

Mult spirit de decizie antrenează împrejurarea clinică în care, cu tot tratamentul medical viguros și bine condus, hemoragia nu se oprește. Într-o astfel de situație, oarecare lumină aduce o fibroscopie făcută cu atenție.

Fără a găsi recomandări precise în materialele de profil consacrate, o atitudine rațională ar fi următoarea:

— Dacă leziunile sînt superficiale și înlocuirea volemică poate ține pasul cu pierderile, se mai poate aștepta;

— Dacă nu, trebuie încercată o vagotomie care poate fi folositoare;

— Dacă e vorba de o leziune unică sau una predominantă care explică sîngerarea, se recurge la soluția chirurgicală hemostatică necesară.

Scanned with OKEN Scanner

16. HEMOBILIA

Prima publicație în literatura medicală asupra acestei entități clinice este cea a lui Elisson și Elisson (1954) dar termenul și descrierea completă a sindromului aparțin lui Sandblom (1948). Substratul leziunal al hemoglobinei îl reprezintă comunicarea între sistemul vascular arterial sau/și venos al ficatului și arborele biliar.

Etiologia hemobiliei este polimorfă dar cel mai frecvent ea survine după traumatisme hepatice accidentale sau de etiologie iatrogenă. Alți factori incriminați în producerea hemobiliei sînt reprezentați de neoplasme, infecții, afecțiuni vasculare.

Abundența cazurilor publicate în ultima vreme este explicată prin creșterea numărului de accidente rutiere și de muncă, prin proliferarea mijloacelor invazive de diagnostic și prin sensibilizarea îndeosebi a chirurgilor în acest sens. Se pare că în ultima vreme în topul cauzelor de hemobilie se situează drenajul biliar percutan, urmat de colangiografia transhepatică percutană și traumatismele toracice. Ficatul care este un organ lipsit de elasticitate, se rupe cu predilecție în zonele centrale, acolo unde forța distructivă a agentului traumatic este maximă.

Amploarea leziunilor hepatice este foarte largă, mergînd de la dilacerări mari ale lobilor hepatici, pînă la leziuni care cu greu se exteriorizează la suprafața ficatului.

În zona de distrucție parenchimatoasă ia naștere o cavitate în care se acumulează sînge și bilă. Cavitatea neoformată se mărește în dimensiuni datorită fermenților proteolitici ai bilei ce erodează atît pereții cît și sechestrele hepatice. Această magmă necrotică reprezintă un mediu prielnic pentru dezvoltarea florei microbiene, ale cărei toxine contribuie la procesul litic. Procesul de necroză este evolutiv și duce la instalarea unui cerc vicios, ce are drept urmare erodarea progresivă a pereților cavității, cu lezarea unor noi vase și canale biliare.

Acest proces îndelungat este explicat și prin faptul că ficatul se regenerează foarte repede, dar se vindecă încet.

Regenerarea hepatocitară începe la cîteva ore după ruptură și în cîteva zile este în plină desfășurare. În contrast cu aceasta, țesutul fibros se formează mult mai lent, colagenul maturizîndu-se în luni de zile. Vindecarea este întîrziată și de proprietatea fibrinolitică a bilei. Procesul distructiv necrotic și enzimatic are o durată variabilă, de luni sau chiar ani de zile.

Mecanismul de producere al hemobiliei în plăgile hepatice este asemănător cu cel din contuzii, cu menționarea că plăgile produc uneori și false anevrisme. Leziunea primară este în mod obișnuit arterială, fistula veno-biliară fiind extrem de rară. Hemobilia provine din fistula arterio-venoasă, din ruptura unui fals anevrism în căile biliare sau din cea a unui hematom al zonei centrale a parenchimului hepatic.

Scanned with OKEN Scanner

SEMNE CLINICE

Tabloul clinic al hemobiliei se conturează prin triada simptomatică descrisă de Owen:

— Colici biliare cauzate de trecerea coagulilor de sînge prin canalele biliare ce produc o creștere bruscă a presiunii intraluminale, fiind echivalente colicilor din litiaza biliară;

— Hematemeză și melenă. Sîngele acumulat în coledoc depășește rezistența sfincterului Oddi și conținutul biliohemoragic din canalele biliare pătrunde în duoden.

— După exteriorizarea hemoragiei, durerile dispar la un interval de timp. Caracteristic pentru hemobilie este repetarea crizei, bolnavul însuși sesizînd înlănțuirea secvențială între colică și hemoragie.

Gravitatea hemoragiei este variabilă, de la hemoragie masivă, uneori fatală, pînă la sîngerări oculte.

Hemoragiile masive sînt de origine arterială. Cele venoase sînt mai puțin abundente, exceptînd cazul în care bolnavul prezintă și un sindrom de hipertensiune portală.

În funcție de deperdiția sanguină se pot decela semne de anemie secundară.

Melena este mult mai frecventă decît hematemeza. Sîngerarea este uneori greu de recunoscut, mai ales atunci cînd predomină biliragia. Icterul are un caracter pasager, dispărînd odată cu evacuarea cheagurilor de sînge în lumenul intestinal.

Perioada dintre producerea leziunii și exteriorizarea hemobiliei este variabilă, de la cîteva ore pînă la mai multe săptămîni. După criză, bolnavul se simte bine, hepatomegalia diminuă, icterul se remite, durerile cedează. Remisiunea este însă efemeră, deoarece după un interval de timp, aceleași manifestări patologice se repetă. Tocmai această triadă simptomatică clasică, cu vădit caracter de periodicitate, ce survine la un contuzionat abdominal trebuie să sugereze existența unei hemobilii.

Sandblom descrie un caz de hemobilie la care crizele s-au repetat o perioadă de 36 ani.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul preoperator al hemobiliei este greu de stabilit. Eventuala localizare profundă a leziunii hepatice face uneori dificilă recunoașterea rupturii chiar intraoperator, putînd duce la executarea unor operații inadecvate (cum ar fi rezecția gastrică) pentru ca, ulterior, diagnosticul să se pună abia la examenul necroptic.

În stabilirea diagnosticului, dintre examinările complementare, cele mai utile s-au dovedit a fi: *arteriografia, ultrasonografia, fibroscopia și scintigrafia.*

• *Arteriografia* selectivă oferă date prețioase ce ajută la stabilirea leziunii arteriale și a localizării acesteia. Substanța de contrast părăsește arborele vascular și se prelinge în cavitatea hepatică, în sacul anevrismal sau în căile biliare.

• *Ultrasonografia* contribuie la localizarea hematomului.

Scanned with OKEN Scanner

• *Fibroscopia* poate confirma proveniența sîngelui din arborele biliar. În plus, examenul endoscopic elimină și alte cauze ale hemoragiei digestive superioare.

• *Scintigrafia* cu ^{99m}Tc consemnează un defect de fixare în zona colecției.

TRATAMENT

În cazuri rare, hemobilia și leziunile asociate se pot vindeca în mod spontan.

Hemobiliile iatrogene ce survin după colecistectomii cu drenajul canalului coledoc nu pun probleme deosebite de tratament. În marea majoritate a cazurilor ele cedează după spălătura căilor biliare cu ser fiziologic.

În restul cazurilor, rezolvarea chirurgicală se realizează prin: *hepatectomie, ligatura arterei hepatice, hemostaza in situ, embolizare arterială.*

• *Hepatectomia* este soluția radicală prin care se îndepărtează segmente sau lobul hepatic care constituie sursa hemobiliei. Hepatectomiile majore reglate, efectuate în urgență, au un indice ridicat de mortalitate și necesită experiență și competență din partea chirurgului.

• *Ligaturile arteriale* dau rezultate bune. După caz se aplică ligatura arterei hepatice comune sau a ramurilor sale. Condiția esențială este ca circulația portală să fie liberă pentru a putea asigura nutriția ficatului.

• *Hemostaza in situ* se realizează prin deschiderea cavității din interiorul ficatului, creîndu-se astfel posibilitatea execuției unei suturi și ligaturi a elementelor vasculare și biliare lezate, a îndepărtării fragmentelor devitalizate, urmată de drenajul cavității. Se pare însă că eficiența acestui procedeu nu se ridică la valoarea rezecției hepatice sau a ligaturii arteriale.

• Începînd cu anul 1976, în arsenalul terapeutic al hemobiliei s-a introdus *embolizarea pe cale endovasculară.* Materialul cel mai des folosit a fost Spongel. Ocluzia arterială se poate obține și prin sondă cu balonaș.

Prin arteriografie selectivă se poate repera vasul rupt, care este apoi embolizat. Ca și după ligatura arterială apare un proces de citoliză care este însă trecător, fiind rezolvat de circulația portală și de circulația colaterală intrahepatică, care se dezvoltă foarte rapid. Embolizarea are totuși limitele ei, fiind indicată la cazurile la care se poate face o cateterizare supraselectivă ce evită ischemia cu necroză extensivă.

În cazul hemobiliei, se poate vorbi și de profilaxie, care constă în rezolvarea corectă la prima intervenție a rupturilor hepatice, îndeosebi a celor profunde, respectiv în respectarea condițiilor tehnice pentru hemobiliile de origine iatrogenă.

Scanned with OKEN Scanner

17. SINDROMUL MALLORY—WEISS

În 1929, Mallory și Weiss, anatomopatologi la Boston City Hospital, descriu observațiile lor legate de 15 cazuri care au prezentat hematemeză abundentă după eforturi de vărsătură în cursul unor stări de intoxicație alcoolică. La cei patru bolnavi care au decedat, autopsia a demonstrat existența unor ulcerații, asemănătoare cu fisuri lineare („fissur-like") ale mucoasei la nivelul cardiei, într-un caz leziunea extinzîndu-se de-a lungul joncțiunii esogastrice. Autorii au atribuit constituirea acestor rupturi mucoase creșterii presiunii intragastrice în urma vărsăturii și au reușit să reproducă leziuni similare pe cadavru prin creșterea presiunii intragastrice, concomitent cu închiderea cardiei și a pilorului.

Mai multe decenii, sindromul Mallory-Weiss a fost considerat ca fiind o entitate anatomo-clinică rară dar mortală, asociată invariabil cu o hemoragie importantă. După extinderea utilizării fibroendoscopiei s-a dovedit că fisurile se constituie mai frecvent decît s-a suspectat, că hemoragia pe care o declanșează este uneori minimă și că leziunea se poate vindeca spontan.

Incidența bolii este diferit apreciată. După unii, fisura mucoasei ar fi responsabilă de 2—7% (Bosson, 1985), după alții doar de 1—3% din totalitatea hemoragiilor digestive superioare acute (Sherrman și Finlayson, 1982). Leziunea însă apare în proporție de 15% la alcoolici cu hemoragii digestive superioare (Graham și Schwartz, 1978). Ionescu și colab. găsesc 22 cazuri de fisuri Mallory-Weiss din 1000 hemoragii digestive superioare urmărite, dintre care diagnosticul a fost precizat în 8, presupus pe considerente raționale în 14 cazuri.

MECANISM DE PRODUCERE; MORFOLOGIE

Leziunea apare predominant la bărbați de vîrstă mijlocie, fiind foarte rar întîlnită la copil. Ea rezultă din creșterea mare a presiunii intragastrice, determinată de obicei prin vărsătură, tuse, efort de defecație sau traumatism abdominal închis.

În timpul vărsăturii, presiunea intragastrică poate crește pînă la 120—160 mmHg; studii pe cadavru au demonstrat că mucoasa gastrică se fisurează constant la o presiune de 150 mmHg (Atkinson, 1961).

S-a postulat că fisurile apar la nivelul gradientului transmucos, maximum de presiune între abdomen și torace; acesta este cel mai mare în hernia hiatală, iar în lipsa acesteia la nivelul joncțiunii esogastrice.

De obicei, există o singură fisură lineară, lungă de 3—30 mm, lată de 2—3 mm, dispusă în axul longitudinal al stomacului, la care se limi-

Scanned with OKEN Scanner

tează în 75% din cazuri. Curbura mică este mai frecvent interesată decît cea mare, repartiția la nivelul peretelui anterior și al celui posterior gastric fiind egală. În 25—30% din cazuri este interesată și mucoasa esofagiană, dar leziunile izolate ale mucoasei esofagiene sînt excepționale. Ocazional există mai multe fisuri. Leziunea se extinde și în submucoasă, sîngerarea provenind din plexurile arterio-venoase abundente, de la acest nivel.

Localizarea leziunii la nivelul mucoasei gastrice este consecința faptului că în timpul efortului de vărsătură cu glota închisă, mucoasa gastrică herniază în cavitatea toracică cu presiune negativă. Dacă presiunea intragastrică crește simultan peste limitele tolerabile ale mucoasei și submucoasei, se produce efracția acestor straturi anatomice. În absența hernierii mucoasei gastrice, presiunea intraluminală este maximă în esofagul distal, ceea ce duce la apariția leziunilor la acest nivel. În condițiile unei presiuni intraluminale extrem de mari, musculatura longitudinală și circulară a esofagului se poate fisura, producînd o ruptură emetogenetică, cunoscută sub denumirea de *sindrom Boerhaave*.

Forțele emetogenetice pot produce leziuni ale mucoasei gastrice, altele decît fisuri, așa-zisele leziuni „în inel" sau „în disc". Acestea constau în arii circumferențiale sau localizate de eritem și hemoragie, situate la distanță variabilă sub joncțiunea esogastrică. Se pare că aceste leziuni rezultă din prolapsul retrograd al mucoasei gastrice în interiorul esofagului în timpul efortului de vărsătură.

SEMNE CLINICE

Tabloul clinic este dominat de hemoragia digestivă superioară, exteriorizată în majoritatea cazurilor prin hematemeză, melena izolată fiind prezentă doar într-o proporție de 5%. Hematemeza fără antecedente de vărsătură se constituie în mai puțin decît 40% din cazuri.

La majoritatea bolnavilor, episodul hemoragic survine în urma unor vărsături sau eforturi de vărsătură, care apar după ingerare de alcool, dar simptomatologia poate fi precedată și de alte elemente, ca statusul astmatic, convulsiile epileptice, nașterea, ridicarea de greutăți, gastroscopia, masajul cardiac, deci orice factor care crește presiunea intragastrică, nu numai uzul sau abuzul de alcool. Hemoragia consecutivă este arterială și nu se asociază cu durere în peste 60% din cazuri.

Acest tablou dramatic nu are caracter universal. Hemoragia poate constitui semnul revelator al leziunii sau poate fi de amploare atît de mică încît să nici nu necesite internarea bolnavului.

Fisura se vindecă, de obicei, în 7—10 zile, hemoragia oprindu-se spontan în peste 75% din cazuri. Mortalitatea semnalată este sub 3%.

Dintre bolnavii urmăriți de Ionescu și colab. 19 au fost de sex masculin, media de vîrstă a fost de 51 ani, limitele extreme de 18, respectiv 79 ani. Un număr de 15 bolnavi, printre care o femeie, consuma zilnic peste 100 g alcool, 12 bolnavi au utilizat droguri antiinflamatorii în perioada care a precedat internarea lor. Forma de exteriorizare a hemoragiei a fost hematemeza în 19, melena în 3 cazuri. Intensitatea hemoragiei a fost variabilă: nici un caz de hemoragie benignă (fără afectare hemodinamică); 10 cazuri ușoare (tahicardie peste 100/min, TA peste 100 mmHg); 12 cazuri severe (tahicardie 100—120/min, TA sub 100

Scanned with OKEN Scanner

mmHg); nici un caz de hemoragie gravă (șoc hemoragic). Hematocritul mediu a fost de 32%, cu valori extreme între 19—40. Diagnosticul s-a precizat în 5 cazuri endoscopic, la 19 bolnavi prin excluderea altor surse posibile de hemoragie.

Transfuzia nu a fost necesară la 10 bolnavi; 7 au reclamat peste 1500 ml sînge, la 4 s-a administrat 1000 ml sînge, la unul singur 750 ml.

Evoluția a fost autolimitată în primele 48 ore în 17 cazuri, s-a prelungit peste 48 ore, la 5 bolnavi. În 20 cazuri, hemoragia s-a oprit prin tratament conservativ și numai la doi bolnavi persistența hemoragiei a impus intervenția chirurgicală, care a constat în suturarea fisurii. Dintre bolnavii operați unul a decedat prin recidivă hemoragică.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul sindromului Mallory-Weiss se bazează, în principal, pe examenul *endoscopic*, care trebuie practicat cît mai precoce. Acuratețea acestei examinări atinge o proporție de 90%.

Endoscopia trebuie precedată de evacuarea și spălarea stomacului, manevră care poate constitui totodată un gest terapeutic eficient și definitiv.

Examinarea poate furniza date valoroase privind localizarea și întinderea fisurii, prezența sau absența leziunilor asociate (esofagită, gastrită, ulcer, varice esofagiene). Asemenea leziuni coexistă cu fisurile Mallory-Weiss în 40% din cazuri, fiind responsabile de accidentul hemoragic într-o proporție destul de mare (Knauer, 1976).

Vizualizarea endoscopică a fisurii are și semnificație prognostică. Leziunile care sîngerează sau conțin un cheag proaspăt sînt candidate pentru continuarea sau recidiva hemoragiei, în timp ce cele fără semne de hemoragie activă nu au, în general, o evoluție îngrijorătoare.

În cazuri foarte rare, ritmul hemoragiei este atît de mare, încît vizualizarea endoscopică a sursei de sîngerare este imposibilă. În aceste condiții, intră în discuție indicația *angiografiei de urgență*.

Acuratețea procedurii depășește 70% în cazul fisurilor Mallory-Weiss. Extravazarea substanței de contrast apare mai frecvent din artera gastrică stîngă, dar ea poate fi observată și la nivelul ramurilor arterei splenice sau ale arterei frenice inferioare.

Spre deosebire de endoscopie și angiografie, evidențierea fisurilor Mallory-Weiss, prin examinare cu *substanță de contrast*, are o probabilitate de diagnostic ce se apropie de zero, iar introducerea bariului în lumenul digestiv interferează utilizarea angiografiei în scop diagnostic sau/și terapeutic.

TRATAMENTUL

TRATAMENTUL NECHIRURGICAL

Abordul terapeutic al bolnavului cu sindrom Mallory-Weiss este identic cu cel care se adresează oricărui bolnav cu hemoragie digestivă superioară, constînd în ordinea frecvenței, în măsuri de resuscitare, de diagnostic și de tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Măsurile de resuscitare sînt cele obișnuite: sondă nasogastrică, abord venos, perfuzie, transfuzie, monitorizarea diurezei și a PVC, investigații biologice, printre care sînt deosebit de importante testele de apreciere ale echilibrului fluidocoagulant la acești bolnavi, de multe ori cu antecedente alcoolice.

Localizarea fisurii la nivelul stomacului impune plasarea unei sonde gastrice pentru determinarea acidității. Dacă aceasta depășește un pH de 4 este necesară instilarea a 30—60 ml antacid/oră, pentru a menține acest nivel. În fiecare oră este aspirat conținutul gastric și este determinată aciditatea, pentru a se putea aplica la timp eventualele corective.

În cazurile în care fisura interesează joncțiunea esogastrică și ea nu sîngerează, se omite aspirația gastrică, pentru a evita iritarea directă a leziunii. Acestor bolnavi li se administrează per oral 60 ml antacid în fiecare oră.

Cimetidina se adaugă la măsurile terapeutice, administrîndu-se 300 mg i.v. la fiecare 6 ore. Trebuie ținut seama de faptul că la bolnavii cu insuficiență renală severă, doza trebuie redusă pentru a evita complicațiile encefalice și leucopenia, și de asemenea de proprietatea *Cimetidinei* de a scădea activitatea unor droguri prin interferarea enzimelor hepatice, mai ales a celor care au rol în degradarea propranololului și a diazepamului.

În aproximativ 90% din cazuri, această atitudine este urmată de oprirea hemoragiei în cîteva ore. Recidiva hemoragică apare rar (1—2%) și se manifestă de obicei în primele 2—3 zile. Dacă în acest interval hemoragia nu se repetă, sonda nasogastrică se suprimă, tratamentul cu substanțe antacide se reduce progresiv și bolnavul își reia alimentația normală.

Totuși în 10% din cazuri, hemoragia continuă cu toate măsurile terapeutice aplicate. Acest fenomen apare mai ales la bolnavii cu suferințe hepatice și poate fi prevăzut în cazurile care reclamă peste 1 u sînge în 6 ore. În asemenea situații, este bine să nu se aștepte mai mult de 12 ore pentru a interveni activ în vederea opririi hemoragiei.

Măsurile nechirurgicale folosite în acest sens sînt variabile, cele mai accesibile fiind reprezentate de administrarea i.v. sau locală de *Vasopresină* (Dill, 1971) și aplicare topică de *Norepinefrină*.

În unele cazuri se preconizează *cauterizarea endoscopică* a leziunii printr-un *electrod mono- sau bipolar*. Pentru obținerea hemostazei, în general, sînt suficiente 4—5 aplicații și repetarea manevrei nu este necesară. Rezultatele sînt bune, însă riscul necrozei parietale este real; prevenirea acestei complicații reclamă o ajustare atentă a duratei și intensității curentului aplicat.

O metodă promițătoare în tratamentul acestor fisuri este reprezentată de *fotocoagularea cu raze laser*. Deși nu există încă date concludente în privința eficienței acestei modalități terapeutice în cazul fisurilor Mallory-Weiss, prin extrapolarea rezultatelor obținute în tratamentul hemoragiei ulceroase, se poate considera că, în mîini experimentate, această tehnică se va valida în viitor.

În hemoragiile cu amplitudine mare, la bolnavii cu risc operator, intră în discuție aplicarea unei *farmacoterapii angiografice supraselective* (Athanasoulis, 1974). *Vasopresina* se perfuzează timp de 20 minute, cu o rată de 0,2 u/min.; după acest interval se repetă angiografia. Dacă hemoragia s-a oprit, perfuzia continuă cu aceeași rată timp de 24 ore,

Scanned with OKEN Scanner

apoi se scade la 0,1 u/min pentru încă 24 ore. Dacă hemostaza se menține, se perfuzează pe cateter timp de 12 ore o soluție de dextroză 5%, apoi cateterul este suprimat. Dacă după perfuzia inițială de 20 minute hemoragia continuă, se pune problema indicației chirurgicale.

O altă metodă eficientă, dar greu accesibilă pentru majoritatea serviciilor spitalicești, constă în *embolizarea angiografică* cu Gelfoam sau cu cheaguri autologe în vasul nutritiv cel mai apropiat (Carsen, 1978).

Datele din literatură privitoare la indicațiile, posologia și eficiența acestor măsuri în tratamentul fisurilor Mallory-Weiss sînt încă neconcordante.

Tamponarea leziunilor cu sonda Sengstaken-Blakemore comportă riscul producerii unor noi rupturi ale mucoasei prin umflarea balonașului gastric. Din acest motiv, metoda nu este indicată în cazul fisurilor Mallory-Weiss, deși unii raportează rezultate bune în proporție de 20—30% (Pitcher, 1972).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical își găsește indicația doar în cazurile în care celelalte metode terapeutice au eșuat.

Majoritatea fisurilor pot fi evidențiate prin gastrotomie anterioară. Expunerea leziunii este facilitată prin invaginarea cardiei cu ajutorul unei pense protejate printr-un burete sau printr-un fir de tracțiune. Foarte rar fisura poate fi localizată la o distanță considerabilă în interiorul esofagului; în acest caz plasarea unei sonde Folley, umflate cu 30 ml apă reușește să creeze condițiile necesare pentru expunerea în totalitate a leziunii.

Fisura se poate sutura cu materiale de diferite tipuri; se pare că tehnica cea mai adecvată constă în sutura cu fir continuu de mătase 3—0, începînd sutura din porțiunea cea mai distală a fisurii.

Complicațiile cele mai frecvente includ hemoragia postoperatorie, infecția plăgii, supurația subfrenică, pancreatita, delirium tremens, insuficiența renală, insuficiența hepatică, aritmia cardiacă, atelectazia și pneumonia. Unii sînt de părere că aceste complicații pot fi prevenite prin evitarea gastrotomiei și suturarea fisurii prin intermediul unui pliu gros, sub control endoscopic.

Recidiva hemoragică este excepțională, iar prognosticul, în special la bolnavii nealcoolici este excelent.

Mortalitatea operatorie este relativ mică (5%), dar morbiditatea postoperatorie poate fi considerabilă, mai ales la cirotici (40—60%).

Scanned with OKEN Scanner

18. HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE POSTOPERATORII

Cu toate progresele tehnice realizate în ultimele decenii, pot apare încă complicații hemoragice mai ales după chirurgie abdominală, constituind probleme dificile de diagnostic sau/și de tratament. Incidența acestor complicații este apreciată la 2—3%, însă frecvența lor crește la 12% după intervențiile executate în urgență și la 30—50% la bolnavii operați pentru hemoragie digestivă (Ghahremani, 1981).

Tehnicile radiologice convenționale nu pot preciza decît în puține cazuri etiologia hemoragiei, întrucît în starea postoperatorie pot exista anomalii multiple, fiecare dintre ele putînd constitui sursa sîngerării. Elucidarea diagnosticului este îngreunată și prin distorsiunile și modificarea raporturilor anatomice prin actul chirurgical și consecințele sale.

Extinderea fibroendoscopiei și a angiografiei selective a redus semnificativ numărul hemoragiilor digestive superioare postoperatorii de proveniență nedefinită, eliminînd adesea necesitatea reintervenției.

Etiologia hemoragiilor digestive postoperatorii este variată, predominînd, atît ca frecvență cît și în privința gravității, cele provenite din ulcere acute postoperatorii (vezi Capitolul 14). Este însă de subliniat faptul că în producerea acestor hemoragii, în general, factorul iatrogen joacă poate cel mai important rol. Totodată nu trebuie omis că în multe cazuri, complicația hemoragică reprezintă riscul inerent al procedeului operator.

Hemoragiile digestive postoperatorii apar cu incidență maximă după chirurgia gastroduodenală. Într-un studiu efectuat de Ionescu și colab. (1985), incidența hemoragiilor digestive după chirurgie abdominală s-a cifrat la 0,32% cu mențiunea că aprecierea statistică nu este reală, întrucît un număr mare de cazuri dintre cele tratate în Clinica Chirurgie I Cluj-Napoca au fost operate inițial în alte servicii.

Sînt cazuri în care episodul hemoragic precede operația și continuă după aceasta și altele — majoritatea —, în care hemoragia se constituie postoperator. Cauzele posibile ale hemoragiei sînt multiple; printre ele nu au fost incluse aici cele provenite din gastrită hemoragică sau corosivă, care sînt tratate în alte capitole.

TRANȘA DE SUTURĂ

Tranșa de anastomoză sau de piloroplastie constituie cauza cea mai frecventă de hemoragie postoperatorie precoce. Incidența sa este apreciată la 1% după rezecție, fiind ceva mai mare după operațiile practicate pentru ulcer duodenal, decît pentru cel gastric.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoragia poate fi urmarea unei greșeli de tehnică (hemostază necorespunzătoare, derapare de ligatură) sau poate fi datorită utilizării catgutului pentru sutură.

Hemoragia din tranșă se exteriorizează la scurt timp după intervenție, uneori chiar pe masa de operație. Există însă și hemoragii mai tardive, care apar a 7-a, a 10-a zi postoperator și se datoresc eliminării mucoasei necrozate la nivelul liniei de sutură.

Angiografia selectivă viscerală are un rol important în abordul diagnostic și terapeutic al acestor cazuri, însă metoda este departe de a fi accesibilă în toate serviciile chirurgicale.

Athanasouluis (1980), analizînd 11 cazuri, arată că la bolnavi la care sursa hemoragiei a fost precizată prin angiografie selectivă, hemostaza s-a realizat prin perfuzie intraarterială selectivă de extract pituitar în 9 cazuri, reintervenția fiind necesară în două cazuri, unde perfuzia intraarterială a fost ineficientă.

În Clinica Chirurgie I Cluj-Napoca, tranșa de sutură a constituit sursa hemoragiei în 10 cazuri de ulcer gastroduodenal operat, dintre care unul perforat, 3 hemoragice și 4 ulcere caloase, stenozante și penetrante. La 6 bolnavi hemostaza s-a obținut prin mijloace conservative (evacuare și lavaj gastric, agenți vasoconstrictivi, transfuzie de sînge). În 4 cazuri s-a impus reintervenția, constînd în gastrotomie largă, hemostază pe tranșă ± vagotomie. Toți bolnavii s-au vindecat.

FISTULA VASCULARĂ

Fistula vasculară poate constitui cauză de hemoragie postoperatorie mai ales la bolnavii operați pentru hemoragie ulceroasă. Hemoragia provine din leziunea lăsată pe loc din considerente tactice (hemostază în craterul ulceros) sau dintr-un ulcer neobservat la prima intervenție. Mai rar, leziunea sîngerîndă poate fi un cancer gastric angioterebrant.

Hemoragia apare între 2—6 zile postoperator, în majoritatea cazurilor este de amploare mare, uneori fudroaiantă. Tratamentul constă în reintervenție cu caracter de urgență, vizînd îndepărtarea leziunii, întrucît în aceste cazuri vagotomia se execută de cele mai multe ori cu ocazia operației inițiale.

Dintre cele 4 cazuri tratate în Clinica Chirurgie I Cluj-Napoca (Ionescu și colab., 1985), redăm două observații:

Obs. Bolnav de 68 ani, internat pentru ulcer duodenal hemoragic, cardiopatie ischemică, sechele după accident vascular cerebral. Hemoragia necontrolabilă obligă la laparotomie, care evidențiază un ulcer postbulbar hemoragic, calos, penetrant în pancreas. Se practică vagotomia și hemostaza in situ. După trei zile se produce recidiva hemoragică majoră. Se reintervine de urgență, practicîndu-se rezecția largă cu anastomoză Péan. Vindecare.

Obs. Bolnav de 56 ani, rezecat într-un alt serviciu pentru un ulcer gastric, considerat ca fiind sursa hematemezei pe care bolnavul a exteriorizat-o. Hemoragia continuă postoperator și după internarea bolnavului în clinică a 3-a zi după intervenția inițială. Reintervenția decelează un ulcer duodenal cu fistulă vasculară. Situația locală impune rezecția cu anastomoză gastroduodenală. Deces după 36 ore.

Scanned with OKEN Scanner

GASTRITA ALCALINĂ DE REFLUX

Gastrita alcalină, o complicație bine cunoscută după diverse intervenții gastroduodenale, apare mai frecvent după rezecție cu anastomoză gastrojejunală, cînd bila și sucul pancreatic ajung mai ușor în bontul gastric. Însă atît anastomoza gastroduodenală cît și piloroplastia pot fi urmate de instalarea gastritei de reflux, care poate determina și leziuni de esofagită, o sursă potențială de hemoragie.

Semnele clinice constau în dureri epigastrice neritmate de alimentație, tulburări dispeptice și hemoragii, care pot fi oculte sau manifeste, uneori de amploare mare.

Endoscopia evidențiază o mucoasă gastrică inflamată, friabilă, de obicei cu eroziuni multiple și lacuri difuze de bilă stagnantă. Angiografic se poate detecta sursa hemoragiei, reprezentată de un diverticul duodenal mare, inflamat sau de un hematom retrogastric.

Administrarea de antiacide și colestiramină — un absorbant de acizi biliari — duce adesea la rezoluția simptomatologiei, dar complicația hemoragică reclamă tratamentul chirurgical, care implică derivarea conținutului duodenal departe de punga gastrică.

ULCERUL ACUT POSTBULBAR

Ulcerul acut postbulbar se constituie în etapa postoperatorie precoce, predominant după intervenții gastrointestinale, dar poate apare și după operații neurochirurgicale. Mecanismul său fiziopatologic este asemănător cu cel al ulcerelor acute ale mucoasei gastrice (ulcere de stress), dar prin particularitățile sale morfologice și terapeutice, această leziune reprezintă o entitate bine definită.

Ulcerul acut postbulbar se localizează la nivelul acelor porțiuni duodenale care conțin pliuri Kerckring; este unic, rar dublu sau multiplu, de cele mai multe ori profund.

Hemoragia digestivă superioară persistentă constituie manifestarea sa clinică patognomonică. Diagnosticul se bazează mai mult pe angiografia selectivă celiacă sau mezenterică superioară, decît pe endoscopie.

Tratamentul este exclusiv chirurgical, cuprinzînd o gamă largă de proceduri tehnice, de la sutura simplă a zonei hemoragice pînă la gastrectomia totală. Unii autori au demonstrat utilitatea vagotomiei (Goodman, 1968; Kirtley, 1968), dar se pare că recidiva hemoragică apare mai frecvent după această tehnică (Bryant, 1966; Fogelman și Garvey, 1966). Beil și colab. (1964) relevă rezultate favorabile obținute prin rezecție, în timp ce alții (Cody, 1977; Crawford, 1971) consideră că rezultatele optime se obțin prin asocierea vagotomiei cu rezecția gastrică cît mai largă pentru a preveni apariția ulcerelor gastrice acute. Menguy (1969) merge și mai departe, pledînd pentru oportunitatea gastrectomiei subtotale sau chiar totale în tratamentul ulcerului acut postbulbar.

Avînd în vedere însă gravitatea leziunii și a complicației sale majore, care survine într-un context clinic complex și greu abordabil terapeutic, dictonul lui Menguy „cu cît pacientul este mai bolnav, cu atît

Scanned with OKEN Scanner

rezecția trebuie să fie mai largă" trebuie aplicat cu mai mult discernămînt.

În leziunile profunde, cînd baza ulcerului este inextirpabilă se poate recurge la hemostaza in situ, care este ușor realizabilă, întrucît aceste ulcere nu prezintă modificări inflamatorii. Majoritatea autorilor asociază acestei intervenții vagotomia cu piloroplastie.

Azi se consideră că sutura ulcerului constituie un gest obligatoriu în tratamentul chirurgical al ulcerului acut postbulbar postoperator.

ULCERUL ACUT MEDIO-DUODENAL

Aceste leziuni, care survin prin mecanisme asemănătoare cu cele care induc ulcerele de stress, constituie o sursă potențială de hemoragie digestivă superioară postoperatorie. Baum și colab. (1970) descriu pentru prima dată aspectul radiologic al acestei entități patologice. În seria lor de 8 bolnavi, la 5 s-a demonstrat angiografic că sursa de hemoragie se află la joncțiunea dintre D_3—D_4. Acest segment digestiv este susceptibil la ischemie prin situația sa la periferia sistemului arterial celiac și mezenteric superior. Fluxul diminuat prin stress chirurgical sau/și alte afecțiuni pot induce hemoragia medio-duodenală.

Aceste ulcere sînt de obicei superficiale, cu margini neindurate, scăpînd des investigației endoscopice sau examenului radiologic de rutină. Însă extravazarea substanței de contrast în cursul angiografiei poate localiza corect sediul hemoragiei și permite hemostaza nechirurgicală.

ULCERUL RECIDIVAT POSTOPERATOR

Incidența recidivei ulceroase este apreciată la 0,5% după tratamentul chirurgical al ulcerului gastric, la 8% după ulcerul duodenal operat. În sindromul Zollinger-Ellison, frecvența sa este mult mai mare.

Deși ulcerul recidivat se poate dezvolta în primele săptămîni postoperator, de cele mai multe ori el devine simptomatic după mai mulți ani. Hemoragia apare în aproximativ 50% din cazuri; ea poate fi localizată prin angiografie selectivă. Metoda cea mai accesibilă pentru evidențierea ulcerului recidivat constă în examinarea radiologică cu dublu contrast. Examenul endoscopic oferă, de asemenea, relații prețioase. Scintigrafia cu ^{99}Tc are avantajul de a fi simplă și neinvazivă, dar nu are acuratețea angiografiei.

Hemoragia dintr-un ulcer recidivat poate fi oprită pe cale angiografică, dar leziunea în sine necesită tratament chirurgical. Excizia ulcerului care sîngerează este completată printr-un procedeu menit să reducă aciditatea gastrică, dacă starea bolnavului permite o intervenție de anvergură.

După vagotomie prealabilă se procedează la rezecția gastrică, completarea vagotomiei fiind dificilă în condiții de reintervenție în prezența hemoragiei. Dacă bolnavul a fost rezecat, opțiunile variază între vagotomie și completarea exerezei gastrice.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd se găsește o tumoare pancreatică (Zollinger-Ellisson) se excizează leziunea și bolnavul este tratat cu *Cimetidină* i.v., dată fiind mortalitatea mare (20%), de care este grevată gastrectomia totală în aceste cazuri.

FISTULA ARTERIO-VENOASĂ

În ultimele două decade, procedeele chirurgicale și biopsia percutană au fost recunoscute drept determinante ale unora dintre fistulele arterio-venoase.

Se crede că o asemenea leziune postoperatorie se dezvoltă ca urmare a interceptării în masă, în ligaturile pediculilor vasculari sau traumatizării directe ale arterei și venei adiacente prin suturi transfixiante. Inflamația postoperatorie din jurul inciziei sau a anastomozei poate de asemenea afecta peretele vaselor adiacente, determinînd formarea unui anevrism arterio-venos sau a unui pseudoanevrism care se erodează într-un vas de neoformație.

În majoritatea cazurilor, leziunea nu are expresie clinică pînă la deschiderea sa în lumenul digestiv sau în cavitatea peritoneală, urmată de o hemoragie importantă. Apariția unui suflu sau a unei mase pulsatile după chirurgie abdominală implică probabilitatea unei fistule arterio-venoase. Singura manifestare a unei fistule dintre vena portă și ramuri ale aortei abdominale se poate limita la tendința de producere a unei hipertensiuni portale. Alteori, fistule arterio-venoase sistemice largi se traduc prin debit cardiac crescut și insuficiență cardiacă congestivă.

Angiografic se poate preciza diagnosticul de fistulă arterio-venoasă la nivelul pedicului splenic, al arterei hepatice sau a altor artere viscerale.

Tratamentul este chirurgical, constînd în extirparea structurii patologice, care alături de hemostază realizează și înlăturarea celorlalte inconveniente ale comunicării arterio-venoase.

HEMORAGII DUPĂ CHIRURGIA HEPATOBILIARĂ

Hemoragia digestivă superioară *precoce* după chirurgie hepatobiliară se datorește hemobiliei care se exteriorizează prin reflux coledoco-duodeno-gastric. Diagnosticul se poate preciza prin colangiografie pe tubul Kehr, care relevă un aspect radiologic asemănător cu cel al litiazei reziduale a CBP. Desigur, acest diagnostic este eliminat prin coroborarea datelor intraoperatorii cu apariția hemoragiei digestive. Hemostaza, de cele mai multe ori, se obține prin tratament conservativ.

Hemoragiile *tardive* se datoresc fistulelor arterio-venoase, care survin după colecistectomie, explorarea sau drenarea intempestivă a căii biliare principale. Conduita terapeutică implică reintervenția.

Scanned with OKEN Scanner

HEMORAGII DUPĂ CHIRURGIA PANCREATICĂ

O categorie fiziopatologică și terapeutică aparte de hemoragii digestive superioare este reprezentată de cazurile care survin după intervențiile chirurgicale practicate pentru cancer pancreatic. În acest cadru, hemoragia poate surveni în primele 24 ore (atribuabilă unor deficiențe de tehnică), precoce (între 2—30 zile) sau tardiv.

În seria analizată de Meincke și colab. (1983), incidența hemoragiilor digestive superioare a fost de 16% după duodenopancreatectomie, de 20% după derivație biliară. Monge (1967) găsește o proporție de 17,4% după intervenții paliative, Herter (1982) 6—8% după exereze, iar în aprecierea lui Richards și Sosin (1972), incidența globală a hemoragiei digestive superioare după chirurgia pancreatică este de 32%, probabilitatea sa fiind augmentată de execuția unei gastroenteroanastomoze concomitente.

Amploarea hemoragiei este diferită, iar leziunea responsabilă poate fi reprezentată de ulcerații de stress, invazie tumorală, ulcer gastroduodenal sau varice esofagiene consecutive trombozei portale sau a venei splenice.

Întrucît, unii bolnavi cu derivație biliară sau/și gastrică prezintă un risc crescut pentru apariția ulcerațiilor gastrice, se preconizează efectuarea vagotomiei profilactice în aceeași ședință operatorie, iar la cei fără vagotomie, se recomandă tratamentul profilactic antacid și cu Cimetidină, care devine obligatoriu cînd pH-ul gastric scade sub 4.

FISTULELE PROTETO-ENTERICE

Aceste fistule se constituie prin comunicarea dintre tractul digestiv și grefa aplicată în locul unui anevrism sau al unei stenoze a aortei abdominale. Comunicarea apare la intervale ce variază între trei săptămîni și zece ani postoperator, cu media situată între 6 luni — 2 ani.

Fistulizarea după grefare apare la nivelul anastomozei proximale; doar în 20% din cazuri interesează anastomoza distală. Calitatea mediocră sau slabă a aortei și suprainfecția (Bussutil, 1979) duce la formarea unui pseudoanevrism, care erodează cea de a treia porțiune a duodenului, regiunea cea mai apropiată de grefă și a cărei vascularizație — și așa destul de precară — este interceptată în parte, odată cu plasarea grefonului. Dehiscența anastomozei poate constitui o cauză mai rară de comunicare proteto-digestivă (Fig. 18.1).

În 80% din cazuri, grefa fistulizează în duoden, în rest se deschide în alte segmente digestive (stomac, jejun, colon).

Semnele clinice constau în hemoragii gastrointestinale mici, repetate, dureri abdominale ce apar, uneori, în prezența unei mase abdominale pulsatile sau a semnelor de infecție, de obicei atenuate. Aceste episoade care preced hemoragia fudroiantă sînt întrerupte adesea de perioade de liniște de mai multe zile sau luni.

Radiografia simplă nu este revelatoare pentru diagnostic, dar poate evidenția o umbră dată de prezența pseudoanevrismului, a hematomu-

Scanned with OKEN Scanner

lui retroperitoneal sau al unui abces. Aceste structuri pot fi evidențiate și ecografic.

Examinarea cu substanță de contrast poate demonstra existența compresiunii extrinseci sau o masă submucoasă, cu sau fără eroziune, care este urmată de prezența bariului în spațiul periprotetic.

Aortografia poate fi normală dacă fistula s-a constituit la nivelul anastomozei proximale fără formare de pseudoanevrism, dar de cele mai multe ori oferă o imagine concludentă, care impune intervenția chirurgicală agresivă, cu extirparea și înlocuirea grefei.

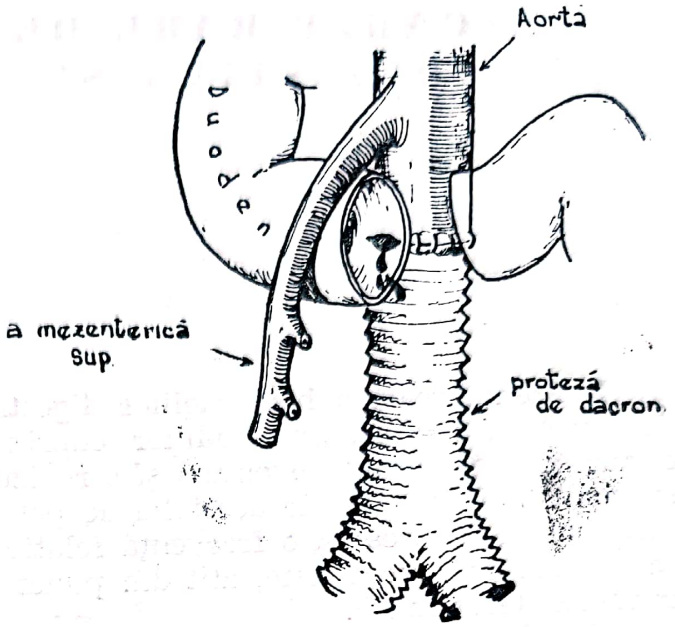


Fig. 18.1. Fistulă proteto-duodenală.

Diagnosticul de fistulă entero-protetică se poate preciza și prin endoscopie, care poate evidenția orificiul de comunicare; o structură pulsatilă intraluminală sau la nivelul peretelui visceral, o hemoragie arterială în D_3 sau D_4; linia de sutură sau exulcerarea sa la un bolnav care a fost supus unei intervenții chirurgicale reconstructive. Cînd orificiul de comunicare este pe peretele anterior, acesta poate fi detectat mai ușor în pronație decît în proiecție frontală.

Tehnicile chirurgicale moderne, menite să reducă incidența fistulelor, includ înlocuirea homografelor și a grefelor din teflon cu grefe de dacron, utilizarea materialelor sintetice neresorbabile pentru sutură și interpunerea de țesut între intestinul bolnavului și linia de anastomoză. Tratamentul optim al pseudoanevrismului sau a fistulei constă în rezecția grefei și reconstrucția extraanatomică a aortei. Utilizarea antibioticelor cu spectru larg constituie un adjuvant terapeutic obligatoriu și util în aceste cazuri.

Mortalitatea mare în fistulele proteo-enterice se datorește atît prezării tardive a diagnosticului, cît și dificultăților tehnice legate de rezolvarea chirurgicală a leziunii.

Scanned with OKEN Scanner

19. CAUZE RARE DE HEMORAGIE DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

Incidența reală a hemoragiilor digestive de „cauză rară" este greu de precizat, majoritatea studiilor cuprinzînd mai mult prezentări de cazuri socotite rarități, eventual și o revizuire a datelor din literatura de specialitate referitoare la acest fel de patologie. Totuși, unele din aceste afecțiuni pot apărea cu o frecvență relativ mare; oricum cunoașterea lor se impune ca o necesitate, atît din punct de vedere diagnostic, cît și al conduitei terapeutice.

Clasificarea acestor hemoragii digestive superioare se face după mai multe criterii: după organul din care provin, după mecanismul de producere, după formele particulare legate de vîrstă. Există desigur o intricare a acestor criterii de clasificare, de care trebuie ținut seama în contextul clinic al fiecărui caz.

HEMORAGIA ESOFAGIANĂ

CORPII STRĂINI

Corpii străini esofagieni — fragmente de os, monezi etc. pot produce leziuni mai ales la nivelul esofagului cervical, dar pot fi responsabili și de constituirea unor fistule esofago-aortice, care se traduc printr-o hematemeză masivă, de cele mai multe ori imposibil de tratat. Acest episod dramatic poate fi precedat de hemoragii mici, repetate, care trebuie să îndrepte atenția asupra obligativității de a intreprinde măsuri urgente de diagnostic și de conduită chirurgicală.

LEZIUNILE IATROGENE

Leziunile iatrogene interesează predominant esofagul toracic, fiind urmarea unei endobiopsii, a unor manevre de dilatare sau anestezice, mai rar a aplicării unei sonde nasogastrice. Aceste leziuni comportă o gravitate mare, atît prin dimensiunile lor, cît și prin terenul pe care se constituie. Observațiile noastre confirmă severitatea prognostică a acestor cazuri.

Obs. Bolnava C.M., 57 ani, este transferată de la Clinica ORL pentru o hematemeză abundentă care survine după tentativa de extragere a unui fragment de măr de la nivelul unei zone stenozate a esofagului toracic. Leziunea inițială s-a constituit în urma unei esofagite caustice la vîrsta de 21 ani. Pe acest fond, bolnava prezenta episoade intermitente de disfagie completă, legate de ingerarea unor fragmente de alimente solide de dimensiuni mari. La prezentare: TA = 7 cmHg, puls = 120/min, hemoragia continuă. Cu toate tentativele de resuscitare, bolnava sucombă la o oră după internare. Autopsia evidențiază perforarea esofagului în porțiunea sa suprastricturală, cu lezarea venei lobare mijlocii a plămînului drept.

Obs. Bolnava D.L., 69 ani, este operată pentru un ulcer duodenal stenozant. După inducție, se intubează inițial esofagul, apoi sonda este retrasă și plasată

Scanned with OKEN Scanner

corect, intervenția decurgînd fără incidente sau accidente intraanestezice. Postoperator, apare un emfizem mediastinal care progresează în țesutul celular subcutanat fără a interfera funcțiile respiratorii. După două ore se exteriorizează sînge proaspăt pe/și lîngă sonda de aspirație nazogastrică. Se aplică un tratament intensiv conservativ, starea bolnavei nepermițînd o reintervenție precoce. Deces după o oră. La autopsie, scleroză esofagiană parietală cu periesofagită, care solidarizează organul la pleura mediastinală îngroșată (sechelă bacilară), ruptură de 10 cm la nivelul esofagului distal, sursa de hemoragie fiind reprezentată de vasele peretelui esofagian.

DIVERTICULII ESOFAGIENI

Hemoragiile digestive se produc foarte rar în aceste cazuri; singurele surse raportate au fost reprezentate de diverticuli epibronșici inflamați sau cu necroză secundară, consecutivă unei adenopatii subjacente. Aceste leziuni ganglionare pot fi produse de tuberculoză, sifilis, sarcoidoză sau histoplasmoză.

Hemoragiile apar în urma erodării arterelor bronșice mici sau a vaselor esofagiene. Foarte rar pot apare hemoragii cataclismice, prin fistulizarea diverticulului în aortă sau în vena cavă superioară. În aceste cazuri, intervenția chirurgicală are caracter de urgență și o eficacitate foarte mică.

ESOFAGITELE

Esofagitele și ulcerul esofagian, după unele aprecieri reprezintă 5—10% din totalitatea cauzelor de hemoragie digestivă superioară.

• **Esofagitele de reflux.** Refluxul acid, asociat sau nu cu hernie hiatală este responsabil de majoritatea leziunilor de esofagită, care se localizează cu precădere în 1/3-a inferioară a organului. Hernia hiatală constituie o stare patologică frecventă, întîlnită mai ales la vîrstnici și care favorizează refluxul acid în esofag, ducînd la instalarea leziunilor de esofagită erozivă, care, prin hemoragii oculte, duc frecvent la anemie feriprivă, hemoragiile digestive superioare severe apărînd în aproximativ 10% din cazuri.

Leziunile de esofagită se constituie la nivelul pliurilor mucoasei, deasupra cardiei, apărînd sub forma unor dungi lineare roșii, asociate adesea cu eroziuni lineare. Acestea pot sîngera și sînt înconjurate de arii de exudat aderent. Esofagul inferior trebuie inspectat cu grijă la prima trecere a endoscopului în hemoragiile digestive superioare, pentru a nu scăpa aceste eroziuni. Totodată trebuie evitată traumatizarea mucoasei prin endoscop, leziunile produse putînd fi interpretate greșit ca sursa hemoragiei.

Gravitatea semnelor dispeptice nu constituie un criteriu adecvat pentru existența esofagitei; aproximativ 30% dintre bolnavii internați cu hemoragie esofagiană nu recunosc vreun antecedent dispeptic. Hemoragia din esofag poate fi precipitată de factori iritanți, ca aspirina sau KCl, substanțe ce pot stagna mult timp în esofag, datorită motilității reduse a organului patologic.

• **Sindromul Barrett** constituie o complicație foarte severă a esofagitei de reflux, caracterizată prin fisuri lineare care interesează toată grosimea esofagului inferior. Hemoragiile mari își au sursa în ulcerațiile cronice (ulcer Barrett), care se produc la nivelul mucoasei gastrice ecto-

Scanned with OKEN Scanner

pice din esofagul inferior. Acești bolnavi sînt, de obicei, în vîrstă și ridică probleme terapeutice deosebit de complexe.

• **Esofagitele caustice** produc rar hemoragii fudroiante prin exulcerarea vaselor mari.

• **Candidoza, tuberculoza, herpesul** constituie cauze rare de esofagită, care excepțional declanșează hemoragii de amploare clinică.

• **Esofagitele medicamentoase** par a fi responsabile de hemoragii digestive superioare într-o proporție mai mare decît s-a presupus mult timp. Printre drogurile incriminate în producerea acestor leziuni se citează *Vibramicina*, tabletele de *potasiu, sulfat sau succinat de Fe, Aspirina* și *Chinidina*.

Leziunile se constituie mai ales la vîrstnici, care ingeră drogurile cu o cantitate mică de lichid. Producerea leziunilor se atribuie agentului hidrofil care învelește tableta și îi conferă o aderență excesivă sau/și potențialului caustic propriu al drogului.

Modificările patologice constau în ulcere multiple, care se localizează în 1/3-a mijlocie a esofagului. Identificarea lor endoscopică nu întîmpină dificultăți, iar suprimarea tratamentului medicamentos poate duce la oprirea hemoragiei și vindecarea leziunilor.

TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne ale esofagului sînt rare, reprezentînd 0,5—2,5% din neoplasmele acestui organ. Cele mai frecvente sînt leiomioamele, care apar într-o proporție de 55—90%, urmate de polipi, mioame, fibroame, hemangioame, lipoame, hamartoame, neurofibroame.

Dintre aceste tumori, hemangioamele sînt cele care se complică frecvent prin hematemeză. Endoscopic, ele apar ca formațiuni tumorale de culoare albăstruie caracteristică. Începînd cu descrierea făcută de Sommer în 1896, în literatura de specialitate au fost comunicate pînă în prezent 25 cazuri (Hanel, 1981).

CANCERUL ESOFAGIAN

Cancerul esofagian apare mai ales la bărbații în vîrstă, avînd o incidență deosebit de mare în Franța: 14/100.000 locuitori (Bernier, 1984). Aproximativ 3—4% din cazuri se complică prin hematemeză severă, care poate constitui prima manifestare a bolii.

Tratamentul hemoragiei este legat de cel al afecțiunii de bază, fiind condiționat de localizarea și extensia tumoarei. Embolizarea intraarterială selectivă, electrocoagularea și intervenția chirurgicală permit obținerea hemostazei la majoritatea acestor bolnavi.

Mortalitatea prin complicații hemoragice este relativ mică, cu excepția cazurilor de hematemeză necontrolabilă, consecință a unei fistule aorto-tumorale.

HEMORAGIA GASTRICĂ

CORPII STRĂINI

Corpii străini, mai ales protezele dentare, pot introduce hemoragii gastrice grave; extragerea lor endoscopică în general este posibilă. Triho- sau fitobezoarul poate cauza ulcerații prin compresiunea, ischemierea și exulcerarea mucoasei gastrice. Aceste leziuni pot constitui sursa unei hemoragii destul de importante.

Scanned with OKEN Scanner

LEZIUNILE IATROGENE

Sînt responsabile de hemoragii digestive superioare; se produc cel mai frecvent în cursul examinării cu gastroscopul rigid. Utilizarea gastrofibroscopului a exclus din practică această categorie de sursă hemoragică. Intră însă în discuție hemoragiile declanșate cu acest instrument prin lezarea unui vas vizibil sau prin decolarea unui cheag aderent la baza unui ulcer.

ULCERAȚIA GASTRICĂ

Ulcerația asociată cu hernie hiatală apare pe versantul gastric al joncțiunii esogastrice, frecvent chiar la nivelul hiatului esofagian. Leziunea se constituie cu incidență mai mare la bolnavii cu hernie hiatală paraesofagiană decît la cei cu hernie hiatală prin alunecare. S-a apreciat că peste 20% dintre acești bolnavi fac în timp o hemoragie substanțială.

Tratamentul acestei leziuni este chirurgical, constînd în rezolvarea adecvată a herniei hiatale, după care se amendează condițiile care întrețin ulcerația gastrică.

GASTRITELE

• **Gastritele toxice și caustice.** *Gastritele toxice* apar după ingerare de alcool, droguri antiinflamatorii, mai rar după ingestie de substanță caustică.

Leziunile cele mai grave ale *gastritei corosive* se produc prin acizi concentrați, amploarea lor nefiind concordantă în toate cazurile cu cele constituite la nivelul esofagului. Gastrita corosivă se complică rar cu hemoragii importante, dar odată apărută, hemoragia împietează prognosticul, făcînd de cele mai multe ori ineficientă orice tentativă terapeutică.

Obs. Bolnava P.M., 22 ani, este internată în Clinică pentru esofagită acută după ingestie voluntară de NaOH concentrat. După tratamentul de deșocare, disfagia completă obligă la instituirea unei jejunostomii de alimentare, peretele gastric fiind edematiat, deci inadecvat pentru abord chirurgical. După trei zile, bolnava exteriorizează o hematemeză fudroiantă și sucombă înainte de a se putea întreprinde măsuri terapeutice eficiente. La autopsie se evidențiază leziuni corosive de diferite profunzimi la nivelul stomacului, precum și erodarea arterei gastrice stîngi.

• **Gastrita erozivă idiopatică** constituie o stare patologică excepțională, avînd ca substrat morfologic eroziuni ale mucoasei gastrice. Mecanismul patogenetic și evoluția acestor leziuni probabil multifactoriale diferă de cele de etiologie specifică.

Endoscopia, obligatorie în primele 12 ore după internare, trebuie să demonstreze că leziunea sîngerează și nu este acoperită de sînge.

În lipsa răspunsului la măsurile conservative de tratament, intervenția chirurgicală devine obligatorie. Inventarul lezional trebuie să fie complet, incluzînd gastrotomia exploratorie largă.

Vagotomia poate duce, uneori, la remisiunea leziunilor, însă exereza întregii zone afectate constituie metoda de elecție în aceste cazuri. Această tehnică este de cele mai multe ori impracticabilă, întrucît eroziunile sînt prezente pe cea mai mare parte sau chiar pe întreaga suprafață a mucoasei gastrice. Particularitatea terapeutică a gastritei erozive idiopatice

Scanned with OKEN Scanner

constă în necesitatea reintervențiilor, de cele mai multe ori multiple, pînă la găsirea modalității adecvate de tratament.

Obs. Bolnavul P.T., 21 ani este transferat în Clinică pentru o gastrită erozivă hemoragică, de etiologie neprecizată, pentru care într-un alt serviciu s-a practicat, în urmă cu 10 zile, o vagotomie tronculară bilaterală. Hemostaza produsă s-a dovedit temporară, recidiva hemoragică apărînd după trei zile, cu o amploare foarte mare. Se reintervine și se execută gastrectomia subtotală. După o evoluție satisfăcătoare timp de 5 zile, hemoragia reapare. Pentru menținerea parametrilor hemodinamici este necesară administrarea a 4 u. sînge în 12 ore; hemoragia nu are tendință la oprire. Se reintervine din nou în urgență, de data aceasta totalizîndu-se gastrectomia. Evoluția imediată și tardivă este foarte bună. După 14 ani, bolnavul este echilibrat metabolic, are o toleranță digestivă impecabilă, desfășoară o activitate profesională cu solicitări fizice destul de mari.

• **Gastrita cronică erozivă** este o afecțiune care se caracterizează prin dureri epigastrice, asemănătoare celor din boala ulceroasă, tulburări dispeptice și scădere ponderală. Boala se complică cu hemoragie digestivă superioară într-o proporție redusă din cazuri (4—5%), dar hemoragiile oculte o însoțesc frecvent.

Etiologia gastritei cronice erozive nu este cunoscută. După unii, mecanismul său patogenetic ar fi asemănător cu cel al bolii ulceroase, cele două afecțiuni coexistînd în unele cazuri. După Lambert (1978), între cele două stări patologice nu există nici o legătură: gastrita cronică erozivă se constituie printr-un mecanism alergic, care interesează stomacul în totalitate. Această ipoteză pare a fi sprijinită de aspectul histologic, care diferă de cel din boala ulceroasă, și de numărul crescut de plasmocite și limfocite, cu conținut mare de IgE în leziune. De altfel, bolnavii care nu răspund la tratamentul cu antiacide sau Cimetidină, reacționează favorabil la corticoterapie.

Endoscopic se evidențiază noduli multiplii în submucoasa gastrică, cu eroziuni mici la nivelul mucoasei; esofagul și duodenul nu este afectat.

Evidențierea radiologică a leziunilor se face prin examinare cu dublu contrast. Se disting următoarele criterii de diagnostic: 1/ pată mică de bariu în eroziunea înconjurată de nodulul edematos; 2/ gruparea acestor noduli în ciorchine, situate de-a lungul pliurilor mucoasei; 3/ invadarea constantă a antrului, izolat sau în cadrul interesării și a altor zone ale mucoasei gastrice.

ULCERUL CORTIZONIC

Cu indicații solide uneori, îndoielnice alteori, se face azi foarte multă corticoterapie. În ciuda multor lacune în justificarea farmacodinamică a eficienței și cunoscut fiind faptul că cortizonul nu vindecă, trebuie recunoscut totuși că acest tratament a ameliorat net regimul de viață a multor astmatici, reumatici, bolnavi cu colagenoze și insuficiențe endocrine.

Corelația dintre ulcer și corticoterapie s-a făcut de mult, curînd după introducerea acesteia în practica medicală, prin anii '50. Spre deosebire de antiinflamatoarele nesteroidice, bolnavii tratați cu cortizon (și ACTH) nu dezvoltă gastrite hemoragice; el este, în schimb, un ulcerogen acum unanim recunoscut. Au fost necesare mai multe decenii însă, pentru fundamentarea statistică a corelației dintre ulcer și corticoterapie.

Scanned with OKEN Scanner

Confruntînd statistici de proporții, la îndemînă, sînt utile de relevat următoarele date:

— Proporția de ulceroși la populații mari de bolnavi sub corticoterapie este dublă față de martori, ceea ce se răsfrînge statistic exact dacă comparăm incidența ulcerului la reumatici cronici înainte (4%) și după introducerea corticoterapiei (8%).

— Luînd 20 mg cortisol drept graniță, nu s-a constatat o frecvență globală mai mică la cei ce primesc doar cantități substitutive.

— Totuși, incidența ulcerului crește odată cu cumularea de doză: citățm dintr-o statistică consacrată: 0,1% pînă la 1 g și 5,3%, la peste această doză.

Mult mai pronunțată este influențarea de către corticoterapie a unui ulcer deja existent, în sensul că acesta recidivează mai frecvent, evoluează în profunzime mai repede și mai des și se închide incomparabil mai greu. Față de incidența de 0,1% de dezvoltare a unui ulcer la bolnavi fără antecedente, recidiva ulceroasă atinge, sub corticoterapie, proporția de 4,8%.

Dată fiind această înrăutățire a bolii ulceroase de către corticoterapie, era de așteptat și este verificată cifric incidența mare a complicațiilor ulcerului. Luate împreună, perforația și hemoragia cumulează un procentaj de 5% după numai o lună de tratament, cînd se folosește o doză de peste 60 mg pe 24 ore. Referindu-ne în mod particular la hemoragia digestivă este de reținut faptul că riscul relativ al acesteia este, la cei sub corticoterapie, de 1,5 la o incidență globală de 2,5 a debutului și recidivei ulceroase, față de bolnavi ce nu primesc cortizon.

Ulcerul debutat sau recidivat sub cortizon poate apare la orice vîrstă și nivele diferite ale tubului digestiv, descrise fiind cazuri chiar și la sugari și, respectiv, în diverticulul Meckel. Uneori, localizarea este duodenală, dar stomacul reprezintă sediul pe departe prioritar, mai ales pe mica curbură.

Dintre factorii favorizanți ai ulcerului cortizonic au importanță curentă:

— Orar neregulat de mese;
— Regim alimentar ce nu respectă normele acceptate de protecție digestivă;
— Consumul de alcool și cafea;
— Asocierea la cortizon a unei medicații antiinflamatorii nesteroidice ridică frecvența ulcerului la 18%.

Explicația ulcerogenezei cortizonice nu este clară. Se presupune că intervin mai multe mecanisme:

— Reducînd „turn-over"-ul celular, scade potențialul de regenerare a unor structuri tisulare cu un ritm atît de înalt de refacere cum e mucoasa digestivă;

— Încetinind producția de colagen, scade secreția de mucus;

— Diminuînd proporția de sinteză a acidului arachidonic din fosfolipidele membranale, se reduce substratul necesar biosintezei prostaglandinice.

Exprimat în termeni de finalizare, aceste mecanisme subînțeleg, mai degrabă decît o acțiune directă (așa se explică de ce efectul ulcerogen nu este influențat de faptul dacă corticoidul se dă per os sau parenteral), prăbușirea capacității de apărare a mucoasei digestive față de factorii locali de agresiune. Cum, dintre aceștia, acidul clorhidric este cel mai important, se poate înțelege de ce ulcerul cortizonic este în marea lui

Scanned with OKEN Scanner

majoritate gastric, precum și faptul că acțiunea de potențare a antiinflamatoarelor nesteroidice este direct dependentă de gradul lor de aciditate.

Comparînd corticoterapia cu folosirea de antiinflamatori nesteroidice, trebuie menționat faptul că pentru tubul digestiv, în general, și stomac în special, complicațiile celei dintîi sînt și mai rare și mai ușor de stăpînit și, ceea ce este poate cel mai important, survin mai mult după tratamente îndelungate și cu doze mari. De aceea, atunci cînd un tratament antiinflamator este obligatoriu și starea digestivă a bolnavului este precară, alegerea se face clar în favoarea cortizonului.

O profilaxie a ulcerului la bolnavii sub tratament cortizonic se reușește prin aceleași măsuri enumerate la gastrita consecutivă folosirii de antiinflamatoare nesteroidice. Odată hemoragia declanșată, tratamentul local și tactica chirurgicală sînt aceleași ca la hemoragia ulceroasă în general. Dacă nu sînt factori de constrîngere, suprimarea sau cel puțin reducerea dozelor de corticoid este de recomandat.

TUMORILE BENIGNE

Tumorile gastrice benigne constituie entități rare în patologie, deși introducerea examenului endoscopic a crescut proporția identificării lor. Mai puțin de 5% dintre aceste tumori se complică cu hemoragie revelatoare pentru diagnostic. Totuși, leiomiomul gastric poate fi responsabil uneori de hemoragii severe, recurente.

Deși hemoragia dintr-o tumoare gastrică benignă, în majoritatea cazurilor se oprește spontan, leziunea reclamă o urmărire electivă.

Tratamentul tumorilor gastrice benigne constă în excizia lor, în formele suspecte de malignitate fiind necesară rezecția gastrică. În puține cazuri de tumori pediculate, polipectomia endoscopică în urgență a fost urmată de rezultate bune (Brand, 1973).

CANCERUL GASTRIC

Cancerul gastric este incriminat în 2—4% dintre hemoragiile digestive superioare (Schiller, 1970; Forrest și Finlayson, 1974). Hemoragia se exteriorizează rar prin hematemeză (2—3%), față de incidența melenei izolate, care se cifrează la 10—45%. Accidentul hemoragic este un semn clinic tardiv, expresie a unei leziuni exulcerate.

Tratamentul complicației hemoragice este legat de cel al bolii de bază. Embolizarea intraarterială selectivă se poate dovedi utilă în cazurile care depășesc resursele chirurgicale.

HEMORAGIA DUODENALĂ

Cauzele rare sînt responsabile de 5% dintre hemoragiile digestive superioare provenite din duoden, marea majoritate fiind datorate ulcerului duodenal.

Scanned with OKEN Scanner

DIVERTICULII DUODENALI

Frecvența diverticulilor în patologia duodenală variază între 0,015—22%, în funcție de intensitatea investigațiilor întreprinse pentru depistarea lor (Bosson, 1985).

Hemoragia apare ca o consecință a eroziunilor inflamatorii din interiorul diverticulului și poate fi corelată cu prezența unei mucoase ectopice la acest nivel. Amploarea hemoragiei este în general limitată, iar hemostaza poate fi obținută prin mijloace conservative. Tratamentul chirurgical își găsește justificarea în tulburările pe care le antrenează și riscurile pe care le comportă diverticulul duodenal.

TUMORILE BENIGNE

• **Leiomiomul duodenal.** Primul caz de leiomiom duodenal a fost publicat de Hoffmeister (1935). Observațiile ulterioare au scos în evidență raritatea acestei localizări tumorale. La noi în țară, Bancu comunică un caz de leiomiom duodenal stenozant (1972), Duca, o hemoragie digestivă superioară determinată de o asemenea tumoare (1986).

Leiomiomul duodenal survine în 69% din cazuri între 40—70 ani, interesînd în mod egal cele două sexe. Tumoarea ia naștere din stratul muscular longitudinal sau circular, mult mai rar din musculatura mucoasei sau din fibrele musculare ale vaselor din peretele duodenului. Tumoarea cu dezvoltarea endoluminală, prin creșterea sa în volum poate produce exulcerarea mucoasei, fenomen însoțit de accidente hemoragice.

Diagnosticul preoperator se bazează pe examenul endoscopic, imaginile fiind greu de interpretat, mai ales datorită rarității leziunii. Confirmarea diagnosticului se face prin endobiopsie. Angiografia selectivă permite identificarea și localizarea neoformației precum și stabilirea caracterelor sale de benignitate. Dar nici una dintre metodele de investigație nu oferă elemente patognomonice pentru recunoașterea naturii leiomiomatoase a leziunii, datele furnizate fiind comune pentru toate tumorile benigne, independent de structura lor histologică.

Tratamentul este exclusiv chirurgical, constînd în tumorectomie, urmată de duodenorafie sau de anastomoză pe ansă à la Roux în cazul tumorilor mai voluminoase, care lasă după extirparea lor o lipsă importantă de substanță. În localizările pe prima sau pe ultima porțiune a duodenului, se poate recurge la rezecție segmentară, urmată de anastomoză T-T; în cele juxtavateriene se pune în discuție duodenopancreatectomia cefalică (Mourot, 1978).

• **Schwanoamele duodenale.** Schwanoamele constituie cele mai rare tumori benigne ale duodenului. Aceste tumori prezintă o vascularizație foarte bogată; vasele se pot ectazia și chiar tromboza prin compresiune, ducînd în puține cazuri la proliferare hemangiomatoasă, cavernoasă. Această structură explică manifestarea clinică a schwanoamelor de cele mai multe ori prin hemoragii digestive superioare, adesea de amploare foarte mare.

Diagnosticul întîmpină aceleași dificultăți ca și în celelalte tumori benigne duodenale.

Tratamentul este chirurgical. Nerecunoașterea naturii benigne a tumorii poate conduce la sacrificii tisulare importante, de tipul duodenopancreatectomiei cefalice.

Scanned with OKEN Scanner

CANCERUL DUODENAL

Cancerul duodenal constituie o raritate clinică; adenocarcinoamele duodenale și ampulomul vaterian reprezentînd împreună 1% din totalitatea cancerelor digestive. Aceste tumori se manifestă mai frecvent prin hemoragie decît prin obstrucție, dar amploarea sîngerării este în general moderată.

Tratamentul complicației hemoragice este condiționat de extinderea și diseminarea tumorală.

HEMORAGIA PANCREATICĂ (WIRSUNGORAGIA)

Hemoragiile digestive superioare de origine pancreatică se produc predominant prin intermediul unui pseudochist care comprimă și erodează o arteră — frecvent artera splenică (Gadacz, 1978). Ca urmare apare o fistulă arteriocanalară, care transformă pseudochistul în pseudoanevrism. Mai rar, în canalele pancreatice se poate rupe un anevrism adevărat.

Hemoragia se exteriorizează direct prin duoden, mai rar sub forma wirsungoragiei.

Diagnosticul este dificil, semnele clinice fiind necaracteristice, iar demonstrarea fistulei arteriocanaliculare fiind aproape imposibilă. Totuși, angiografia este necesară pentru localizarea ariei hemoragice și pentru administrarea intraarterială de vasopresină sau embolizare în focar, care poate aduce beneficii temporare (Stanley, 1976).

Tratamentul cel mai eficient constă în ligatura vasului care sîngerează, asociată cu rezolvarea leziunii pancreatice, ceea ce de multe ori este greu realizabilă datorită condițiilor locale sau/și generale. Drenajul pseudochistului este totdeauna posibil, însă probabilitatea recidivei hemoragice și a complicațiilor septice justifică exereza, dacă aceasta nu incumbă riscuri prea mari pentru bolnav (Fékété, 1980).

HEMORAGII PRIN VASCULOPATII

BOALA OSLER-WEBER-RENDU

Teleangiectazia ereditară este o boală transmisă prin dominantă autosomală, care se manifestă prin teleangiectazii la nivelul tegumentelor, a mucoaselor și a diverselor organe.

Hemoragia poate proveni din leziuni cantonate la nivelul stomacului, mai rar al duodenului, avînd uneori o intermitență caracteristică. În aceste cazuri, se traduce printr-o anemie feriprivă recidivantă. În 30—45% din cazuri apare hemoragia digestivă superioară cu implicații hemodinamice.

Diagnosticul se bazează pe prezența leziunilor teleangiectazice, existente la nivelul feței și a mucoasei bucale. Endoscopia și angiografia poate evidenția malformația vasculară, dar mai rar poate vizualiza sursa hemoragiei. Această dificultate condiționează eficiența scăzută a electro-

Scanned with OKEN Scanner

sau fotocoagulării endoscopice și a exerezei chirurgicale, iar incertitudinea privind interceptarea leziunii cauzale este responsabilă de proporția importantă a recidivelor hemoragice.

ULCERAȚIA SIMPLĂ

O altă malformație vasculară, responsabilă de hemoragie digestivă superioară, uneori importantă, este reprezentată de „ulceratio simplex", descrisă de Dieulafoy în 1897. Acest termen de fapt nu este justificat, întrucît studii histologice recente au demonstrat că este vorba despre o malformație arterială congenitală, care induce o eroziune gastrică fără reacție inflamatorie. Tromboza, apoi necroza arterei afectate pare a constitui cauza hemoragiei.

Leziunea beneficiază de tratament endoscopic și de exereză chirurgicală.

MALFORMAȚII ARTERIO-VENOASE GASTRODUODENALE

Etiologia acestor malformații este nesigură. Se pare că ele sînt expresia unei afecțiuni cîștigate și multifactoriale. De cele mai multe ori, leziunile se asociază unei gastrite atrofice, unei sclerodermii sau unei ciroze hepatice, cu răsunet vascular variabil (ectazie, teleangiectazie, angiodisplazie).

Malformațiile arterio-venoase predomină la nivelul antrului, în aceste localizări beneficiind de excizie și sutură.

În prezent, electrocoagularea endoscopică pare a constitui o alternativă valabilă în tratamentul leziunilor unice, hemoragice, cantonate la nivelul stomacului sau al duodenului. Tehnica electrocoagulării constă în plasarea electrodului la periferia malformației, unde se aplică puncte de foc circumferențiale. Se fac aplicări multiple, dar niciodată în același loc. Dacă diametrul leziunii depășește 1 cm, manevra poate decurge în doi timpi. Centrul malformației nu se coagulează pînă ce periferia nu a fost tratată, în caz contrar putînd apare hemoragii torențiale.

Durata aplicării curentului variază între 0,9—2,2 secunde, cu o intensitate de 30—56 joules per aplicare. Depășirea acestor parametri poate duce la traumatizarea transparietală a țesuturilor din jurul organului afectat.

FISTULA AORTO-DIGESTIVĂ

Anevrismul aortei abdominale apare predominant la bărbați între 60—80 ani, avînd o etiologie aterosclerotică în majoritatea cazurilor; celelalte cauze (sifilisul, infecții diverse, traumatismul) intervin excepțional în geneza leziunii. Ateromul infiltrează peretele, interesează și vasa vasorum, ducînd la ischemie. Media subțiată se lasă destinsă prin presiunea sanguină, rolul hipertensiunii sistemice rămînînd încă obscur. Anevrismul, de formă și mărime variabilă, se localizează preferențial în porțiunea dintre emergența arterelor renale și bifurcația aortei, situație de altfel fericită din punct de vedere chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

Prin creșterea sa în volum și prin modificările ischemice pe care le antrenează, anevrismul poate fistuliza într-un segment digestiv, de cele mai multe ori în porțiunea a 3-a sau a 4-a a duodenului, ducînd la hemoragii digestive superioare foarte grave, adesea mortale. Ruptura anevrismului este la început, de obicei, doar o fisură subadventițială, care se desăvîrșește după cîteva ore sau zile, lăsînd timp pentru precizarea diagnosticului și intervenție.

Perfecționarea metodelor de investigație, printre care pe prim plan stă examenul angiografic a permis identificarea anevrismelor aortei abdominale într-un număr mare de cazuri, De Bakey în 1964 citează doar 1449 cazuri de anevrism al aortei abdominale publicate în literatură. Azi această cifră este mult depășită, datele statistice fiind practic lipsite de interes. Proporția anevrismelor aortice rupte variază între 8—35% după diferiți autori.

Tabloul clinic înainte de producerea fistulei este polimorf, necaracteristic, dar prezența semnelor clinice orientative obligă la investigații paraclinice țintite și implicit la o chirurgie agresivă cu caracter de urgență. În lipsa măsurilor adecvate de profilaxie, fistula aorto-enterică constituie o stare de gravitate extremă, care se soldează în marea majoritate a cazurilor cu pierderea bolnavului.

Obs. Bolnavul S. I., 67 ani, este transpus de la o clinică medicală pentru o hematemeză masivă, cu stare de șoc. În prealabil bolnavul a fost spitalizat timp de 5 zile, prezentînd un sindrom febril cu evoluție de două săptămîni, dureri lombare care surveneau în crize, iradiind în flancuri și în membrele inferioare, vărsături bilioase postprandiale, polachiurie, răgușeală, astenie, alterarea stării generale. În urmă cu două zile, durerile devin foarte intense, apare o hematemeză de cca 150 ml, care se repetă în ziua următoare, dar se oprește fără vreo intervenție terapeutică activă. O nouă hemoragie, de această dată cu implicații hemodinamice pronunțate, determină transferul bolnavului în clinica chirurgicală.

Hemoragia se exteriorizează printr-o hematemeză practic continuă care nu reacționează la terapeutica obișnuită de resuscitare și bolnavul sucombă la 2 ore după internare, perioadă în care s-au administrat 10 u de sînge integral.

La autopsie se evidențiază o ateromatoză generalizată, cu predominanță aortică; anevrism al aortei abdominale, care conține cheaguri roșii și albe și este fistulizat în porțiunea a 3-a a duodenului. Orificiul fistulos este de 4/2 mm.

În etapa în care acest bolnav a fost urmărit (1967), serviciul nostru nu dispunea de posibilități de investigație în măsură să precizeze natura leziunii. Diagnosticul fistulei aorto-digestive se poate preciza acum endoscopic, prin evidențierea unei ulcerații cantonate pe D_3 sau D_4, mai rar la nivelul stomacului, în contextul unui trecut ce pledează pentru un anevrism, sau prin aortografie.

Existența anevrismului aortei abdominale, fistulizată sau nu, reprezintă o indicație absolută pentru intervenția chirurgicală de urgență. În fistulele aorto-enterice primare, tratamentul optim pare a fi reprezentat de rezecția anevrismului, protezare și duodenorafie (Daughert, 1979).

HEMORAGII DIGESTIVE SUPERIOARE ÎN COLAGENOZE

În afecțiunile de colagen, hemoragia digestivă se datorește fragilității vaselor mici.

Scanned with OKEN Scanner

PSEUDOXANTOMA ELASTICUM

Pseudoxantoma elasticum este o afecțiune congenitală, recesivă autosomală, care se caracterizează prin degenerarea țesutului conjunctiv care este responsabilă de leziunile cutanate caracteristice, striațiuni angioide ale fundului de ochi și boală ocluzivă vasculară cu scleroză intimală, microanevrisme și malformații angiomatoase.

Diagnosticul se bazează pe aspectul tegumentelor, care sînt îngroșate, gălbui la nivelul regiunii cervicale, a axilei și a fosei precubitale, cu formare de noduli galbeni, și pe modificările fundului de ochi.

Endoscopic se evidențiază leziuni gălbui, nodulare sau lineare la nivelul submucoasei gastrice, care reprezintă leziunile vasculare din care provine hemoragia.

Tratamentul constă în coagulare endoscopică, exereza chirurgicală avînd o indicație de excepție.

SINDROMUL EHLERS-DANLOS

Hemoragia digestivă superioară în cadrul acestui sindrom apare mai rar decît în pseudoxantoma elasticum. Ea se datorește fragilității vasculare asociate cu defecte de coagulare.

Diagnosticul se bazează pe laxitatea cutanată și articulară caracteristică, precum și pe existența cicatricilor cutanate la nivelul proeminențelor osoase. În acest context, endoscopia constituie un supor al diagnosticului lezional.

Tratamentul chirurgical este urmat adesea de cicatrizarea slabă și întîrziată a plăgii operatorii.

HEMORAGII ÎN BOLILE DE SISTEM

AMILOIDOZA

Tubul digestiv este în general afectat în cadrul amiloidozei primare și în 1/2 din cazurile de amiloidoză secundară.

Hemoragiile severe pot proveni din ulcerațiile mucoasei și ale submucoasei, legate de depunerea de amiloid în peretele gastric sau în vasele parietale ale organului.

MIELOMUL MULTIPLU

Hemoragia digestivă superioară la bolnavul cu mielom multiplu provine în general dintr-un ulcer nespecific, mai rar mielomatos. În producerea hemoragiei joacă un rol favorizant trombocitopenia asociată bolii de bază.

PERIARTERITA NODOASĂ

În evoluția periarteritei nodoase, constituirea ulcerațiilor gastrice, consecutive trombozei vaselor mici poate declanșa ocazional producerea unei hemoragii digestive superioare.

Scanned with OKEN Scanner

Endoscopic se observă ulcerații multiple sau eroziuni gastrice mai frecvent decît aspecte de gastrită hemoragică.

Leziuni asemănătoare au fost descrise și în lupusul eritematos diseminat.

HEMORAGII ÎN DISCRAZIILE SANGUINE

Apariția hemoragiei digestive superioare în evoluția unei afecțiuni hematologice sau a unei discrazii sanguine se poate datora de exemplu unui ulcer gastric sau duodenal, care se constituie sau evoluează la un asemenea bolnav. Deci diagnosticul hemoragiei digestive superioare în aceste cazuri trebuie bazat pe investigații ample, multilaterale, printre care alături de examinările adresate hemopatiei se include și examenul endoscopic sau/și radiologic.

POLICITEMIA ESENȚIALĂ

Policitemia esențială, boala lui Vaquez, datorită hipervîscozității sanguine poate determina tromboze vasculare urmate de necroză tisulară, care constituie cauza gastritei sau a duodenitei hemoragice.

TROMBOCITOPENIA

Bolnavul cu trombocitopenie este predispus la sîngerare cînd numărul plachetelor scade sub $100 \times 10^9/1$, iar riscul devine mare cînd acest titru scade la $30 \times 10^9/1$.

Scăderea sau disfuncția plachetară poate contribui la apariția hemoragiei digestive în diferite afecțiuni ca: anemia megaloblastică, limfom, leucemie, anemie aplastică; în cazul scăderii duratei de viață a plachetelor, ca în defectele imunologice și hiperplenism sau în urma consumului crescut de plachete, ca în coagularea intravasculară diseminată.

Hemoragia digestivă se poate produce la o concentrație diferită de plachete, în parte din cauza că plachetele produse de o măduvă activă sînt mai eficiente decît cele produse de o măduvă leucemică sau citotoxică. O serie de droguri afectează funcția plachetară, îndeosebi cele antiinflamatorii nesteroidice. Defectul produs acționează pe toată durata de viață a trombocitului și din acest motiv, aspirina poate induce prelungirea T.S. pentru o săptămînă sau chiar mai mult.

Insuficiența renală acută poate cauza hemoragii digestive superioare prin afectarea plachetelor de către metaboliții reținuți. Plachetele pot fi lezate și prin absorbția imunoglobulinelor în mielomul multiplu.

Dereglările plachetare în cadrul sindromului mieloproliferativ sînt grevate adesea de asocierea paradoxală dintre hemoragie și tendință la tromboze, stare care se poate agrava prin creșterea incidenței bolii ulceroase la acești bolnavi.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoragia din sindroamele leucemice se datorește în special interferării dintre dezvoltarea plachetară și tratamentul citotoxic. Leziuni leucemice au fost identificate autopsic în unele cazuri la nivelul mucoasei gastrice.

DEFICITUL FACTORILOR DE COAGULARE

• Hemoragii digestive superioare se pot produce la bolnavi cu *hemofilie*, *boala Von Willebrand* sau *boala Christmas*. Boala Von Willebrand este cea care produce mai des complicații hemoragice, datorită combinării defectului de coagulare cu alterări endoteliale și ale funcției plachetare. Diagnosticul afecțiunii hematologice este în general ușor, dar nu trebuie omisă constatarea că aproximativ jumătate dintre bolnavii hemofilici sîngerează dintr-un ulcer cronic. În aceste cazuri, administrarea de Factor VIII duce uneori la oprirea hemoragiei. La bolnavii cu hemofilie ușoară se pot administra crioprecipitate.

• Hemoragia digestivă superioară poate apare la bolnavi supuși unei *terapii cu anticoagulante*, mai ales cînd controlul factorilor de coagulare devine dificil, de exemplu în eventualitatea unei afecțiuni hepatice necunoscute sau a unei interferări medicamentoase. Prelungirea timpului de protrombină cu de peste 5 ori față de valoarea martorului poate precipita o hemoragie spontană. Reducerea timpului de protrombină se poate realiza prin administrare lentă de Vitamina K (Phytomenadion), 10 mg i.v., după care însă utilizarea anticoagulantelor este interzisă pe o durată de timp. În aceste cazuri devine utilă administrarea de plasmă înghețată, pînă ce timpul de protrombină ajunge în limite terapeutice.

Se pot da doze mici de Vitamina K (2—3 mg) i.v., dar acest tratament este mai puțin controlabil decît cel cu plasmă înghețată.

Concentratele de factori de coagulare, care conțin Factor II, VII, IX și X au fost, de asemenea, folosite, dar ele comportă riscul transmiterii hepatitei virale.

• Hemoragia poate apare și în anomaliile complexelor de hemostază în cadrul unei *coagulări intravasculare diseminate* (CID), precum și ca urmare a acțiunii agenților fibrinolitici (traumatisme sau inflamații tisulare), care poate induce eliberarea de activatori, generarea de plasmină, digerarea de fibrină și hemoragie. În unele cazuri, activatorul și plasmina sînt asociați cu leziuni de gastroduodenită sau chiar ulcer. Se pare că activitatea proteolitică a sucului gastric se datorește în principal tripsinei, dar nu se cunoaște rolul pe care această activitate îl joacă în digestia cheagului și în apariția recidivei hemoragice.

Hemoragia digestivă superioară indusă de CID poate beneficia de tratament cu heparină și acid epsilon-aminocaproic.

HEMORAGII DIGESTIVE SUPERIOARE LA COPIL

Hemoragiile digestive superioare acute apar mai puțin frecvent la copil, dar ele constituie un semn alarmant pentru familie și medic. La toate vîrstele copilăriei, melena apare mai des decît hematemeza.

Scanned with OKEN Scanner

LA NOI-NĂSCUȚI

Cauzele cele mai frecvente ale hemoragiei digestive superioare sînt reprezentate de trecerea prin tubul digestiv a sîngelui matern înghițit, boala hemoragică a noului născut și ulcerul de stress. Sîngele matern se poate deosebi de cel fetal, iar boala hemoragică a noului născut este tratabilă și poate fi prevenită prin administrare parenterală de Vitamina K.

Investigațiile recente agresive au depistat un număr destul de mare de noi-născuți cu ulcere de stress, a căror existență poate fi ușor omisă prin examinare cu substanță de contrast. Ulcerul de stress apare mai des la nivelul duodenului, cu o ușoară preponderență la sexul masculin.

Hernia hiatală a fost, de asemenea, identificată; ea se manifestă sub forma unor regurgitări persistente, asociate cu cantități variabile de sînge.

LA COPII MICI

La acest grup de vîrstă; ulcerul de stress constituie cauza majoră de hemoragie digestivă superioară, dar și hemoragia dintr-un varice esofagian apare cu incidență mai mare decît la noul-născut. Hipertensiunea portală extrahepatică reprezintă cauza cea mai frecventă a hemoragiei varicoase la această vîrstă; ea se datorește sepsei ombilicale, exsanguinotransfuziei și anomaliilor congenitale ale venei porte.

În 50% din cazuri nu se poate identifica cauza hipertensiunii portale.

LA ADOLESCENȚI

La această vîrstă, boala ulceroasă apare cu incidență foarte mare, predominant la băeiți și cu localizare duodenală. În 50% din cazuri, se evidențiază antecedente heredo-colaterale de ulcer. Ulcerele la adolescenți sînt adesea refractare la tratamentul conservativ.

Mortalitatea prin hemoragie digestivă superioară la copil este destul de scăzută, dar acest rezultat se datorește unei vigilențe continue, precum și îngrijirilor adecvate care se acordă acestor bolnavi.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. ACALOVSCHI, I., *Terapia cu norartrinal pe cale orală în HDS.* Viața Medicală, 1982, 29, 513.
2. ACALOVSCHI, I., PASCU, O., *Valoarea examenului endoscopic în HDS. cu stare de șoc.*
3. ACALOVSCHI, I., PASCU, O., BONTIDEANU, V., *Valoarea examenului endoscopic în hemoragiile digestive superioare cu stare de șoc.* Chirurgia, 1981, 29 (6), 463.
4. ADAMSON, Ry., BUTT, K., DENNIS, R. C., *Prognostic significance of portal presure in patients with bleeding esophageal varices,* Surg. Gynecol. Obstet., 1977, 145, 168.
5. ALAVI, A., *Detection of gastrointestinal bleeding with ^{99m}Tc-sulfur colloid.* Semin. Nucl. Med., 1982, 12, 139.
6. ALAVI, A., DANN, R. W., BIERY, D. N., *Scintigraphic detection of acute gastrointestinal bleeding.* Radiology, 1977, 124, 753.
7. ALAVI, A., McLEAN, G., *Radioisotopic detection of gastrointestinal bleeding: an integrated approach with other diagnostic and therapeutic modalities.* În: Freeman, L. M. and Weissmann, H. S. (eds.) Nulear Medicine Annual 1980, New York, Raven Press, 1980.
8. ALEXANDER WILLIAMS, J., În: *After vagotomy,* (Ed). Williams, J. A. and Cox., A. G., Butterworths, London, 1969.
9. ALEXANDER WILLIAMS, J., *Surgical treatment of gastrointestinal hemorrhage.* În: *Topics in gastroenterology,* Truelove, Sc., Goodman, M. J. (ed.), Blackwell, Oxford, 1975, 5.
10. ALLAN, R., SYKES, P., *A study of the factors influencing mortality rates from gastrointestinal hemorrhage.* Quart. J. Med., 1976, 45, 535.
11. ALTEMEIER, W. A., FULLEN, W. D., McDONOUGH, J. J., *Sepsis and gastrointestinal bleeding.* Ann. Surg., 1972, 175, 759.
12. ALTERAS, I., CAJAL, N., COJOCARU, I., COMOROȘAN, S., DANCESCU, P., IEREMIA, T., KONDI, V., MITRICA, N., *Metodele laboratorului clinic,* Ed. Medicală, București, 1964.
13. AHMER-AHMADI, H., McCRAY, R. S., MARTIN, F., *Reasseasement of massive upper gastrointestinal hemorrhage on the wards of the Boston City Hospital,* Surg. Clin. N. Amer, 1969, 49, 715.
14. ANDERSEN, D., *The use of measurement of central venous pressure in the selection of patients with massive gastroduodenal haemorrhage for emergency operation,* Scand J. Gastroenterol, 1970, 5, 25.
15. ANTONIE, L., *Primul ajutor în hemoragia digestivă superioară, urgență majoră medico-chirurgicală,* Viața Medicală, 1984, 32, 269.
16. ARCHAMBAULT, A., *Les antagonistes des recepteurs H_2: utilité clinique,* L'Un. Méd. du Canada, 1984, 113, 990.
17. ASAKI, S., *Tissue solidification in coping with digestive tract bleeding: hemostatic effect of local injection of 99% ethanol,* Tohoku J. exp. Med., 1981, 134, 223.
18. ASAKI, S., NISHIMURA, T., SATON, A., GOTO, Y., *Endoscopic control of gastrointestinal hemorrhage by local injection of absolute ethanol: A bassic assessement of the procedure,* Tohoku J. exp. Med., 1983, 140, 339.
19. ATHANASOULIS, C. A., *Therapeutic aplications of angiography,* New Engl. J. Med., 1980, 302, 1117.
20. ATHANASOULIS, C. A., *Severe upper gastrointestinal bleeding; diagnosis and therapy,* Clin. gastroenterol., 1981, 10, 26.
21. ATHANASOULIS, C. A., BAUM, S., et al., *Control of acute gastric mucosal hemorrhage. Intra-arterial infusion of posterior pituitary extract.,* N. Engl. J. Med., 1974, 290, 597.
22. ATHANASOULIS, C. A., WALTMAN, A. C., et al., *Angiography: its contribution to the emergency management of gastrointestinal hemorrhage,* Radiol. Clin. North. Am., 1976, 14, 265.

Scanned with OKEN Scanner

214. IONESCU, G., SZABÓ, I., LAZĂR, A., MIHUȚ, I., GOMBOȘIU, C., POP, G., *Hemoragii digestive superioare postoperatorii după chirurgie abdominală*, Congr. Naț. Gastroenterologie, București, 1986, 14.
215. IONESCU, G., SZABÓ, I., PERENI, O., MIHUȚ, I., GOMBOȘIU, C., *H.D.S. după chirurgie digestivă*, USSM Cluj-Napoca, 1986.
216. IONESCU, M., *Conduita și limitele tratamentului medical în HDS*, Revista Sanitară Militară, 1970, 73, 167.
217. JENSEN, H. E., GULDBERG, O., *Selective vagotomy and drainage for bleeding duodenal ulcer*, Acta. Chir. Scand., 1974, 140, 406.
218. JOHNSON, W. C., WINDRICH, W. C., *Efficacy of selective splenic arteriography and vasopressin perfusion on diagnosis and treatment of gastrointestinal hemorrhage*, Am. J. Surg., 1976, 131, 481.
219. JOHNSON, W. C., WINDRICH, W. C., ANSELL, J. E., ROBBINS, A. H., NABSETH, D. C., *Control of bleeding varices by vasopressin: A prospective randomized study*, Ann. Surg., 1977, 186, 369.
220. JOHANSSON, C., BARANY, F., *A retrospective study on the outcome of massive bleeding from peptic ulceration*, Scand. J. Gastroenterol., 1973, 8, 113.
221. JOHNSTON, D., *Division and repair of the sphincteric mechanism at the gastric outlet in emergency operations for bleeding peptic ulcer: a new technique for use in combination with suture ligation of the bleeding point and highly selective vagotomy*, Ann. Surg., 1977, 186, 723.
222. JOHNSTON, D., LYNDON, P. J., SMITH, R. B., HUMPHREY, C. S., *Highly selective vagotomy without a drainage procedure in the treatment of haemorrhage, perforation and pyloric stenosis due to peptic ulcer*, Br. J. Surg., 1973, 60, 790.
223. JONES, P. F., JOHNSTON, S. J., McEWAN, A. B., KYLE, J., *Further hemarrhage after admission to hospital for gastrointestinal hemorrhage*, Br. Med. J., 1973, 2, 260.
224. JONES, P. H., JOHNSTON, S. J., McEWAN, A. B., KYLE, J., NEEDHAM, C. D., *Further haemorrhage after admission to hospital for gastrointestinal hemorrhage*, Am. J. Surg., 1976, 131, 481.
225. JULER, G. L., LABITZKE, H. G., LAMB, R., ALLEN, R., *The pathogenesis of Dieulafoy's gastric erosion*, Am. J. Gastroenterol., 1984, 70, 195.
226. KADIR, S., ATHANASOULIS, C. A., *Angiographie management of gastrointestinal bleeding with vasopressin*, Fortschr. Rontgenstr., 1977, 127, 111.
227. KATON, R. M., *Experimental control of gastrointestinal hemorrhage via the endoscope a new era dawes*, Gastroenterology, 1976, 70, 272.
228. KATON, R. M., SMITH, F. W., *Panendoscopy in the early diagnosis of acute upper gastrointestinal bleeding*, Gastroenterology, 1973, 66, 728.
229. KATZ, D., PITCHUMONI, C. S., THOMAS, E., *The endoscopic diagnosis of upper gastrointestinal hemorrhage. Changing concepts of etiology and management*, Amer. J. Dig. Dis., 1976, 21, 182.
230. KAYASSEH, L., GYR, K., KELLER, U., STALDER, G. A., WALL, M., *Somatostatin and cimetidine in peptic ulcer haemorrhage. A randomized controlled trial*, Lancet, 1980, 1, 844.
231. KELLER, F. S., RÖSCH, J., În SLEISINGER-FORDTRAN, 3-rd. Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1983.
232. KELLEY, H. G., GRANT, G. N., ELLIOTT, D. W., *Massive gastrointestinal hemorrhage, changing concepts of management*, Arch. Surg., 1963, 87, 6.
233. KENNEDY, T., *Clinical evaluation of the bleeding adult.* În: *Gastrointestinal hemorrhage*, Fiddian-Green RG, Turcotte, JG. (Ed.) Grune & Stratton, New York, 1980.
234. KIEFHABER, P., NATH, G., MORITZ, K., *Endoscopical control of massive gastrointestinal hemorrhage by irradiation with highpower neodymium-YAG laser*, Prog. Surg., 1977, 15, 140.
235. KIM, U., RUDICK, J., AUFSES, A. H., *Surgical management of acute upper gastrointestinal bleeding. Value of carly diagnosis and prompt surgical intervention*, Arch. Surg., 1978, 113, 1444.
236. KIM, B., WRIGHT, H. K., BORDAN, D., FIELDING, L. P., SWANEY, R., *Risks of surgery for upper gastrointestinal hemorrhage:* 1972 versus 1982.
237. KIRTLEY, J. A., SCOTT, H. W., SAWYERR, J. L., GRAVES, H. A., LAWLER, M. R., *The surgical management of stress ulcers*, Ann. Surg., 1969, 169, 801.
238. KLEIN, Chr. P., *Neue Ergebnisse in der medikamentösen Therapie des Pfortaderhochdruckes*, Herz-medizin, 1984, 7, 102.

Scanned with OKEN Scanner

500. WRIGHT, R., MILLWARD-SADLER, G. H., ALBERTI, K.G.M.M., KARRAN, S., *Liver and billiary disease*, Ed. Baillière Tindal W. B. Saunders Comp., London, Philadelphia, Toronto, 1985.

501. WYCHULIS, A. R., PRIESTLEY, J. T., FOULK, W. T., *A study of 360 patients with gastrojejunal ulcerations*, Surg. Gynec. Obstet., 1966, 122, 89.

502. YELLIN, A. E., DWYER, M. A., CRAIG, J. R., BASS, M., CHERLOW, J., *Endoscopic organ ion laser phototherapy of bleeding gastric lesions*, Arch. Surg., 1976, 111, 750.

503. YOSHIA, K., ISHIKAWA, Y., MIURA, J., YAMASHITA, T., UTSUNOMIYA, J., *Surgical management of acute hemorrhagie postbulbar duodenal ulcer after a previous major surgical procedure*, Japanese J. Surg., 1985, 15, 348.

504. YOUMANS, C. R., PATTERSON, M., McDONALD, D. F., DERRICK, J. R., *Cystoscopic control of gastric hemorrhage*, Arch. Surg., 1970, 100, 721.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor: FELICIA TEODOR
Tehnoredactor: CONSTANTIN RUSU

Apărut: 1988. Bun de tipar: 15.06.1988. Comanda nr.: 2919.
Coli de tipar: 15+8 pl. Hîrtie: velină 75 g/mp.
Format: 70×100/16.

Tiparul executat sub comanda nr. 136/1988
la ÎNTREPRINDEREA POLIGRAFICĂ CLUJ
Municipiul Cluj-Napoca
B-dul Lenin nr. 146.
Republica Socialistă România

Scanned with OKEN Scanner